

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1930-1931. — N° 1

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

# LA TUBERCULOSE SURRÉNALE

CHEZ LES

## MALADES CHIRURGICAUX

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*présentée et soutenue publiquement le Lundi 3 novembre 1930*

PAR

**Charles-Aimé MALOUINES**

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX

MENTION HONORABLE (Prix de Faculté 1926)

MÉDAILLE DE BRONZE DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE

MÉDECIN COLONIAL DE L'UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

Né à LE ROBERT (Martinique), le 13 janvier 1905.

|                        |   |                             |                   |
|------------------------|---|-----------------------------|-------------------|
| Examineurs de la Thèse | { | MM. GUYOT, professeur ..... | <i>Président.</i> |
|                        |   | DUVERGEY, professeur ....   | } <i>Juges.</i>   |
|                        |   | JEANNENEY, agrégé .....     |                   |
|                        |   | PIÉCHAUD, agrégé.....       |                   |

BORDEAUX

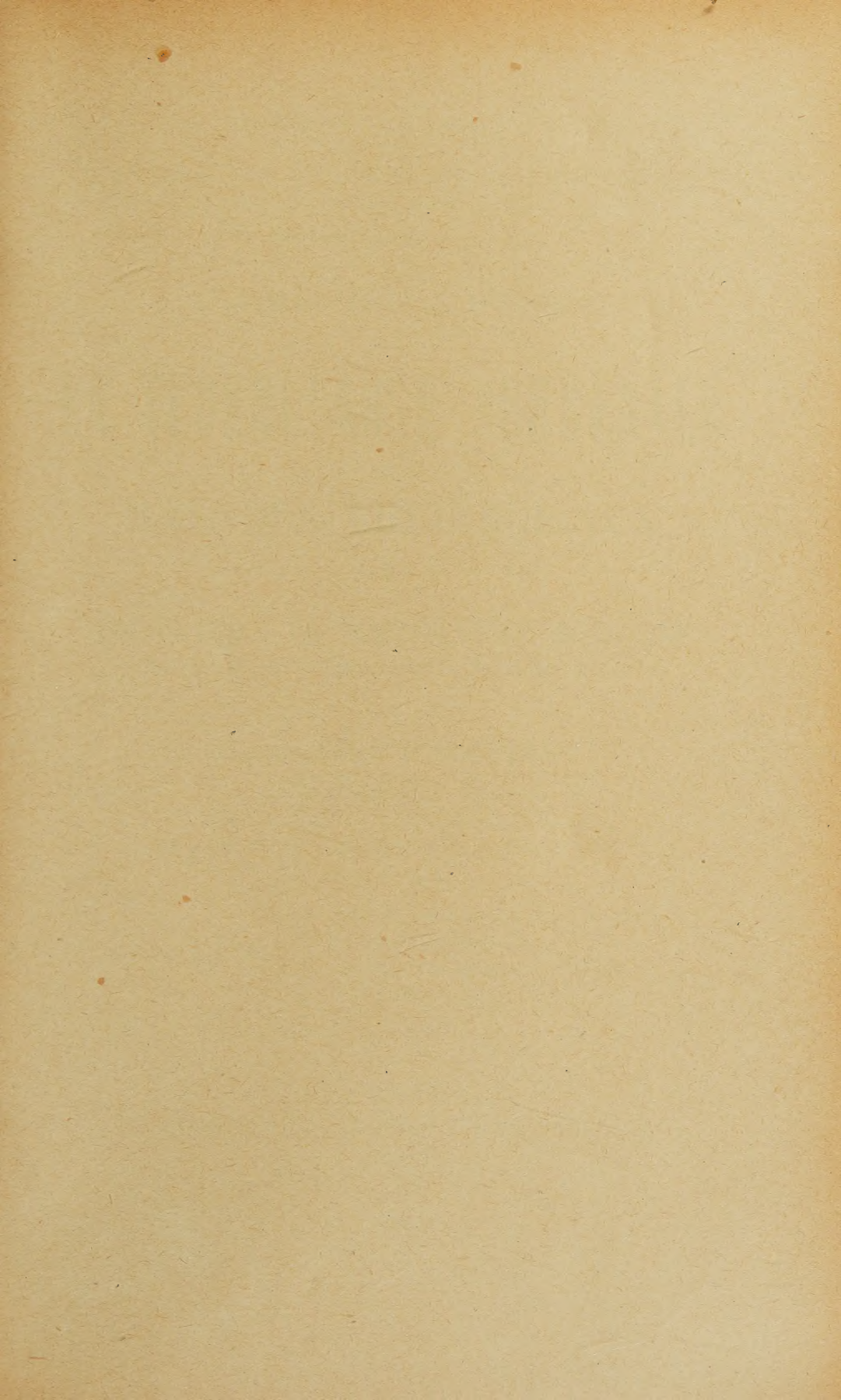
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS

Y. CADORET

3, PLACE SAINT-CHRISTOLY, 3

1930







UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1930-1931. — N° 1

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

# LA TUBERCULOSE SURRÉNALE

CHEZ LES

## MALADES CHIRURGICAUX

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*présentée et soutenue publiquement le Lundi 3 novembre 1930*

PAR

**Charles-Aimé MALOUINES**

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX

MENTION HONORABLE (Prix de Faculté 1926)

MÉDAILLE DE BRONZE DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE

MÉDECIN COLONIAL DE L'UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

Né à LE ROBERT (Martinique), le 13 janvier 1905.

|                        |   |                             |                   |
|------------------------|---|-----------------------------|-------------------|
| Examineurs de la Thèse | { | MM. GUYOT, professeur ..... | <i>Président.</i> |
|                        |   | DUVERGEY, professeur ....   | { <i>Juges.</i>   |
|                        |   | JEANNENEY, agrégé .....     |                   |
|                        |   | PIÉCHAUD, agrégé.....       |                   |

BORDEAUX

IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS

Y. CADORET

3, PLACE SAINT-CHRISTOLY, 3

1930

# FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX



M. SIGALAS..... Doyen.

## PROFESSEURS HONORAIRES :

POUSSON, MOURE, PRINCETEAU, W. DUBREUILH, RIVIÈRE, BARTHE, LE DANTEC, DENIGES.

## PROFESSEURS

|                                                 | MM.          |                                               | MM.        |
|-------------------------------------------------|--------------|-----------------------------------------------|------------|
| Clinique médicale.....                          | N            | Zoologie et parasitologie.....                | MANDOUL.   |
| id.....                                         | CASSAET.     | Médecine expérimentale.....                   | MAURIAC.   |
| Clinique chirurgicale.....                      | CHAVANNAZ.   | Clinique ophtalmologique.....                 | TEULIÈRES. |
| id.....                                         | BÉGOUIN.     | Clinique chirurg. infantile et orthopédie..   | ROCHER.    |
| Pathologie et thérapeutiques générales...       | CARLES.      | Clinique gynécologique.....                   | GUYOT.     |
| Clinique d'accouchements.....                   | ANDÉRODIAS.  | Clinique méd. des maladies des enfants..      | CRUCHET.   |
| Anatomie pathol. et microscopie clinique.       | SABRAZES.    | Chimie biologique et médicale.....            | N.         |
| Anatomie.....                                   | VILLEMIN.    | Physique médicale et pharmaceutique....       | SIGALAS.   |
| Anatomie générale et histologie.....            | G. DUBREUIL. | Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques. | BONNIN.    |
| Physiologie.....                                | PACHON.      | Clinique des malad. cutanées et syphilitiques | PETGES.    |
| Hygiène.....                                    | AUCHÉ.       | Clinique des maladies des voies urinaires.    | DUVERGEY.  |
| Médecine légale et déontologie.....             | LANDE.       | Clinique des malad. nerveuses et mentales.    | ABADIE.    |
| Electroradiologie et clin. d'électricité médic. | RÉCHOU.      | Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....        | PORTMANN.  |
| Chimie.....                                     | CHELLE.      | Toxicologie et hygiène appliquée.....         | LABAT.     |
| Botanique et matière médicale.....              | BEILLE.      | Hydrologie thérapeutique et climatologie..    | SELLIER.   |
| Pharmacie.....                                  | DUPOUY.      |                                               |            |

MM. DELAUNAY (Physiologie), MICHELEAU, LEURET, DUPÉRIÉ (Médecine générale).

## AGRÉGÉS EN EXERCICE :

|                                           | MM.              |                                             | MM.        |
|-------------------------------------------|------------------|---------------------------------------------|------------|
| Anatomie.....                             | DUBECQ.          | Maladies mentales.....                      | PERRENS.   |
| id.....                                   | DUFOUR.          | Chirurgie générale.....                     | PAPIN.     |
| Histologie.....                           | LACOSTE.         | id.....                                     | JEANNENEY. |
| Anatomie pathologique.....                | MURATET.         | id.....                                     | CHARRIER.  |
| Parasitologie et sciences naturelles..... | R. SIGALAS.      | id.....                                     | LOUBAT.    |
| Médecine générale.....                    | GREYX.           | Obstétrique.....                            | PERY.      |
| id.....                                   | N.               | id.....                                     | N.         |
| id.....                                   | AUBERTIN.        | Ophtalmologie.....                          | BEAUVIEUX. |
| id.....                                   | DAMADE.          | Dermatologie et syphiligraphie.....         | JOULIA.    |
| id.....                                   | PIÉCHAUD.        | Pharmacie.....                              | GOLSE.     |
| id.....                                   | DELMAS-MARSALET. | Chimie générale pharmaceut. et toxicologie. | VITTE.     |

## COURS COMPLÉMENTAIRES :

|                          | MM.       |                                          | MM.         |
|--------------------------|-----------|------------------------------------------|-------------|
| Clinique dentaire.....   | CAVALIÉ.  | Puériculture.....                        | FAUGÈRE.    |
| Médecine opératoire..... | PAPIN.    | Démonstrations et préparations pharmac.. | N.          |
| Accouchements.....       | N.        | Pharmacie chimique.....                  | GOLSE.      |
| Ophtalmologie.....       | CABANNES. | Zoologie et parasitologie.....           | R. SIGALAS. |

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. MM. N.

Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle..... GOURDON

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

---

A MON PERE — A MA MERE

---

A MES FRERES

---

A TOUS MES PARENTS

---

A MES AMIS

A MES MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

---

A MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN VILLAR

*Ancien Chef de Clinique gynécologique de la Faculté de Médecine,  
Chirurgien des Hôpitaux.*

Des précieux conseils qu'il nous a don-  
nés pour la rédaction de notre travail.

AUX MEMBRES DU JURY

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR JOSEPH GUYOT

*Professeur de Clinique gynécologique  
à la Faculté de Médecine de Bordeaux,  
Membre correspondant de la Société de Chirurgie,  
Chirurgien des Hôpitaux,  
Chevalier de la Légion d'honneur,  
Officier de l'Instruction publique.*

CHER MAITRE.

Dans votre service, j'espère avoir bénéficié de votre enseignement clinique, et vos leçons resteront pour moi un guide très sûr.

Vous me faites le très grand honneur d'accepter la Présidence de ma thèse; veuillez, cher Maître, trouver en retour le faible témoignage de mon entière reconnaissance et de ma respectueuse admiration.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

# LA TUBERCULOSE SURRÉNALE

CHEZ LES MALADES CHIRURGICAUX

---

## INTRODUCTION

---

Il n'est pas de chirurgien qui n'ait à déplorer la mort subite de quelques opérés. On voit un opéré le soir, le lendemain ou même le troisième jour d'une opération. Rien dans son état ne paraît inquiétant. Puis, le lendemain, on est stupéfait d'apprendre qu'il a succombé dans la nuit.

C'est dans ces cas qu'on parle d'embolies, d'adhérences pleurales, de septicémie, de myocardites, d'insuffisance hépatique ou rénale, d'hémorragies méningées, parfois d'insuffisance surrénale.

A la nécropsie on trouve alors des lésions viscérales pouvant expliquer la mort; parfois aussi, on trouve comme lésion unique une tuberculose des deux capsules surrénales, tuberculose insoupçonnée, complètement latente, qui à elle seule explique l'enlèvement brutal du malade.

Nous n'insisterons pas sur toutes les recherches très abon-

dantes qui ont été faites sur ces petits organes d'importance vitale. Nous constaterons toutefois que de toutes les infections la tuberculose est de celles qui frappent les surrénales avec la plus grande fréquence, engendrant d'ailleurs des complexus morbides excessivement variés.

Indépendamment de la forme chronique lente réalisant le syndrome d'Addison, il faut placer les formes frustes à symptomatologie si variée et aussi les formes latentes si redoutables et pourtant si intéressantes pour le chirurgien.

Le matériel sur lequel nous avons effectué nos recherches comprend trente observations.

Voici le plan général que nous ayons suivi :

- I. — Historique.
- II. — Etude rapide des lésions anatomo-pathologiques.
- III. — Quelques considérations pathogéniques.
- IV. — Les formes anatomo-cliniques de la tuberculose surrénale.
- V. — Essai de diagnostic et de dépistage de la tuberculose surrénale.
- VI. — Comment envisager le traitement.
- VII. — Observations.
- VIII. — Conclusions.
- IX. — Bibliographie.

Notre étude n'a certes pas la prétention de mettre le point final à cette question de tuberculose surrénale. Nous nous contenterons d'apporter au problème notre faible contribution.

Nous n'aurons garde de terminer cette introduction sans remercier vivement notre maître, M. le Professeur Guyot, qui nous a suggéré l'idée de ce travail et qui nous en a permis la réalisation.

## CHAPITRE PREMIER

### HISTORIQUE

---

Découvertes dès le xvi<sup>e</sup> siècle par Eustache, les capsules surrénales n'ont déterminé qu'assez tardivement de véritables recherches anatomo-cliniques. Leur existence est, en effet, seulement mentionnée dans les importants travaux de Bartolin, Casserius, Meckel, qui semblent se résigner à n'en rien savoir d'autre, insistant même sur la vanité des investigations relatives à leur signification. Il faut arriver en 1837 pour trouver, chez Rayer, une timide hypothèse physiologique.

Le mémoire d'Addison, en 1855, aborde le premier l'étude de leurs altérations; il signale leur importance et leur rôle dans la production du syndrome clinique auquel il a attaché son nom.

A sa suite, apparaissent alors de nombreux travaux consacrés à l'étude de la nouvelle maladie, et il semblait que la tuberculose devait constituer la seule altération des capsules surrénales.

Ses contemporains et ses successeurs publièrent un grand nombre d'observations et s'efforcèrent d'établir des relations entre les lésions trouvées à l'autopsie et les symptômes observés dans le cours de la maladie, et parmi eux il faut citer : Bullock, Gull, Backewell, Thompson, Rove, Favre, Stocker, Starnin, Peacock, Budd, Rankin, Taylor, en Angleterre; Lewin, Orth, Awendek, Kninzler, Barnsh, en Allemagne; Trousseau, Lassegue, Second, en France.

Brown Séquard, Abelous et Langlois, Olivier et Shaeffer, l'étudièrent au point de vue physiologique et confirmèrent le syndrome addisonien, qui resta intangible dans sa forme jusqu'aux travaux plus récents de Sergent et Bernard (1899), Roger et Petit, Oppenheim et Loeper (1912), Lemièrre et Kourisky, Marañon, (*Presse médicale*, 1929).

La mort subite dans les altérations de la glande, surtout dans la maladie d'Addison, faisait l'objet d'études complètes d'Ihler (1896), Couzin (1899), Vincelet, Claverie, et Bressy faisait sa thèse sur les formes latentes de la maladie d'Addison (1900).

Durant ces trente dernières années, plusieurs cas de mort subite post-opératoire, publiés par Parkinson, Doléris et Malartic, Savariaud, Delbet, Brindeau, Rimbaud, Binot, Oudard, Wilhems, Augagneur, Sattre, ont été rapportés à des insuffisances aiguës.

Si nous voulons maintenant synthétiser ces diverses notions, de façon à établir en quelque sorte les formes anatomo-cliniques de la tuberculose surrénale, nous pouvons, en tenant compte de ce que nous avons pu apprendre au cours de nos investigations dans la littérature médicale, grouper les faits rapportés dans les cadres suivants :

a) Il existe une forme chronique classique, qui est la plus fréquente de toutes. Le processus dégénératif envahit progressivement la glande, en se manifestant par toute une série de symptômes constituant le syndrome bien connu d'Addison, syndrome qui peut évoluer sans incident subit ou se terminer par une crise aiguë foudroyante.

b) A côté de cette forme classique, il faut placer les formes frustes représentées par toute une série de formes cliniques :

- 1° Les formes larvées, dans lesquelles le syndrome addisonien affecte une symptomatologie minima;
- 2° Les formes digestives, sous lesquelles apparaît le syndrome d'insuffisance surrénale, qui se manifeste parfois comme une affection chirurgicale;
- 3° Les formes asthéniques.

c) Enfin, viennent les formes latentes, qui ne reconnaissent aucune manifestation symptomatologique, qu'on ne peut par conséquent soupçonner et qui provoquent de temps en temps de sérieux déboires aux chirurgiens.

## CHAPITRE II

### ANATOMIE PATHOLOGIQUE

---

L'anatomie pathologique nous montre l'existence d'une destruction du tissu glandulaire d'origine tuberculeuse dans ses différentes modalités anatomiques, depuis les noyaux caséux ou crétacés, jusqu'aux véritables poches purulentes.

Cette altération est presque toujours bilatérale. Le plus souvent, tout vestige de tissu glandulaire a disparu; c'est à peine si, parfois, le microscope permet de reconnaître, englobées au milieu de masses caséuses, quelques trabécules épithéliales assez profondément altérées.

Le plus souvent, les capsules sont augmentées de volume, déformées par la tuméfaction tuberculeuse. Dans certains cas, au contraire, elles sont scléreuses et atrophiées.

A l'examen microscopique on voit que la couche corticale est très altérée. Il y est impossible de reconnaître l'ordonnance des cellules. De place en place, on trouve encore quelques colonnes épithéliales séparées par des capillaires, mais l'ensemble du tissu est remplacé par des abcès miliaires ou des noyaux caséux. Les vaisseaux, qui sont encore perméables, sont très congestionnés. En certains points, il existe même une infiltration sanguine intense.

La zone médullaire est certainement la plus atteinte; elle est presque complètement dégénérée par les masses caséuses.

En certains points, on voit disposées autour d'un noyau caséux quelques cellules géantes.

Ces lésions typiques en quelque sorte, et qu'on retrouve dans presque toutes les observations, s'étendent presque tou-

jours aux deux capsules dans leur totalité et, fait remarquable, ne sont accompagnées le plus souvent d'aucune tuberculose pulmonaire ou bien alors de noyaux si petits et de si minime importance qu'aucun auteur n'a songé à leur accorder la moindre valeur.

Et, cependant, ces lésions sont parfois le point de départ de la tuberculisation secondaire des surrénales, et faut-il accuser aussi les lésions génitales qui, très souvent, essaient des bacilles dans la substance propre de la glande!

Dans les autres organes — le système nerveux en particulier ne saurait être incriminé, même dans le cas de mort accompagnée d'attaques éclamptiques ou épileptiformes — on n'a trouvé aucune trace d'inflammation dans l'encéphale, la moelle ou leurs enveloppes.

On ne relève pas non plus d'altérations macroscopiques du grand sympathique, constatation qui viendrait à l'appui de la théorie nerveuse de la maladie d'Addison.

Si, comme le veulent Jaccoud, Raymond; si, comme l'ont surtout bien démontré Alezais et Arnaud, la pigmentation est subordonnée à des lésions nerveuses et en particulier à celles des petits ganglions de l'enveloppe fibreuse péricapsulaire, il est clair que l'absence de mélanodermie dans la forme aiguë est due à la marche foudroyante de l'intoxication.

---

### CHAPITRE III

#### QUELQUES CONSIDERATIONS PATHOGENIQUES

---

L'étude de la pathogénie du syndrome n'est pas tout à fait dépourvue d'intérêt, car le clinicien se trouve quelquefois dans la pénible situation de voir mourir son malade d'une manière tragique sans pouvoir appliquer une thérapeutique.

Etant donné que la mort subite peut s'observer chez des opérés atteints de lésions des surrénales, par quel mécanisme peut-on expliquer cette mort?

Dans les traités des auteurs classiques et dans ceux des plus modernes qui ont approfondi la question, on parle peu du mécanisme de tels accidents, et pourtant ils sont du plus haut intérêt.

Certains auteurs, avec Oppenheim, admettent une action sur les ganglions et les nerfs du plexus solaire. Cette action serait causée par une irritation propagée par l'enveloppe capsulaire au plexus voisin. C'est également l'idée d'Arnaud, qui faisait remarquer l'influence brutale des traumatismes sur le grand sympathique abdominal.

Brindeau, Sergent, Léon Bernard, pensent plutôt que la mort subite est due à l'insuffisance surrénalienne, qu'elle s'explique plus difficilement chez des sujets atteints de tuberculose des deux surrénales, parce que les malades sont habitués à cette insuffisance chronique.

Cependant, nous savons, depuis les expériences de Langlois, que les animaux peuvent vivre sans complication lorsqu'on a détruit les 11/12<sup>es</sup> des capsules surrénales. Il est possible que le peu de substance médullaire saine étant brusquement supprimée, la mort survienne par insuffisance totale aiguë.

Ce que Sergent admet pour l'insuffisance surrénale est du reste accepté par tous les auteurs pour les autres insuffisances glandulaires. Certains malades arrivent à vivre avec un foie, un corps thyroïde, des reins déficients, et, chez ces individus, il suffit d'une infection légère, un traumatisme, pour voir les accidents graves s'installer.

Quelle est la cause exacte de la mort? Est-ce l'opération, le traumatisme lui-même ou l'anesthésie qu'il faut incriminer?

Il semble que l'acte opératoire puisse agir seul (Obs. de Binot, de Doléris et Malartic, de Sattre, de Parise, d'Oudard, de Brindeau, de Wilhems, de Delbet, etc.).

Lorsque la mort subite survient chez des opérés atteints d'insuffisance surrénale, c'est en général en pleine santé que l'accident se produit — le mot pleine santé étant évidemment sujet à caution puisque le malade avait une affection qui nécessitait une intervention chirurgicale; cependant, la fistule à l'anus (Binot), la salpingite chronique légère (Doléris et Malartic), la déchirure du périnée (Brindeau), l'intervention insignifiante de Delbet, etc., ne pouvaient provoquer de symptômes généraux bien importants. Il est évident que si l'affection qui a déterminé l'intervention était grave et si l'opération était pénible, on rapporterait la mort à l'acte opératoire lui-même.

Dans tous ces cas cités, le traumatisme pouvait être considéré comme léger et, cependant, les malades sont morts sans qu'on puisse incriminer les anesthésies. A l'autopsie, on trouve des capsules surrénales transformées en masses caséuses.

Le traumatisme peut donc agir seul, mais assez souvent la mort semble avoir été provoquée par l'anesthésie.

Parkinson a recherché l'adrénaline dans les surrénales d'individus morts rapidement après anesthésie générale. Il a trouvé que ces organes ne contenaient pas d'adrénaline.

Wiesel a étudié expérimentalement la puissance chromaffinienne de la substance médullaire surrénale de la narcose: cette propriété diminue après trois quarts d'heure de narcose et disparaît au bout de quatre heures.

Hornoswki a recherché la puissance chromaffinienne chez des individus morts après anesthésie. La substance médullaire diminue de volume, et leur affinité chromique disparaît.

Delbet, Herensmidt et Beauvy ont montré que la richesse en chloroforme était toujours plus grande dans les surrénales après anesthésie générale; l'épiploon seul pouvait en contenir autant, et ils portent ces conclusions :

- a) Sous la couche corticale, la graisse est modifiée dans sa nature, probablement dans sa quantité, certainement dans sa topographie;
- b) Sur la médullaire, dont la chromaffinité et l'adrénalité diminuent et même disparaissent.

Il semble donc prouvé par ces travaux anatomiques et expérimentaux que la mort subite de quelques opérés est due à l'insuffisance surrénalienne. Cette insuffisance, qui existerait à l'état chronique avant l'opération, deviendrait totale sous l'influence du traumatisme chirurgical ou accidentel et aussi sous celle des anesthésies.

Ces recherches n'ont cependant pas convaincu tous les auteurs, et, sans nous attarder sur la théorie encéphalopathique addisonnienne (Klippen) que l'anatomie pathologique du système nerveux n'a pas démontrée, nous ne pouvons manquer de rappeler les deux tentatives pathogéniques formulées dans ces dernières années, à savoir : l'hypothèse hypoglycémique et l'hypothèse acidotique.

L'hypothèse hypoglycémique fut émise par Maranon (1925), qui observa les brusques et graves symptômes hypoglycémiques produits chez les malades d'insuffisance surrénalienne à la suite d'injection de petites doses d'insuline, qui, dans un cas, aurait entraîné la mort.

Commé antécédent de cette hypothèse, Maranon comptait avec la donnée que, dans l'insuffisance surrénalienne, on trouve souvent chez le malade à jeun une hypoglycémie spontanée et, en général, d'autant plus basse que le processus pathologique est plus avancé.

Cette hypoglycémie addisonienne fut signalée par Porgès, confirmée plus tard par d'autres auteurs, et Maranon, après ces travaux, arrivait à la conclusion : quoiqu'elle ne se trouve pas constamment, l'hypoglycémie existe dans l'insuffisance surrénale dans une proportion supérieure à celle de n'importe quelle autre maladie.

D'autre part, cette hypothèse est d'accord avec le fait que l'adrénaline a une action antagoniste spécifique sur la sécrétion pancréatique — l'insuline — de là l'énorme hypersensibilité que présentent les addisoniens à des doses très faibles d'insuline (*Presse médicale*, 1929).

Ce syndrome hypoglycémique n'explique cependant pas la mort subite des addisoniens. La glycémie a été trouvée normale chez les addisoniens quelque temps avant la mort, et de nombreuses observations ont amené à écarter l'hypothèse hypoglycémique — au moins comme hypothèse exclusive — et nous ont décidé à considérer l'hypothèse acidotique.

Il y a une tendance manifeste vers l'acidose dans la maladie typique d'Addison; acidose généralement discrète, qui peut cependant atteindre des chiffres élevés (obs. de Brunot, Forsterling, Nothnagel).

Jusqu'ici, l'hypothèse acidotique des accidents addisoniens se basait sur le fait de la tendance spontanée vers l'acidose de la plupart des addisoniens et la ressemblance des tableaux cliniques de l'acidose et de l'insuffisance surrénale. Récemment, Maranon a confirmé l'hypothèse par l'observation directe du comportement de l'équilibre acido-basique dans l'accident encéphalopathique même.

Gonzalès, de Mexico, a observé les mêmes phénomènes dans le traitement par la glycose des malades insuffisants hépatiques, et il croit que, probablement, il y a un élément hépatique dans la maladie d'Addison.

Au point de vue métabolisme basal, l'addisonien serait l'opposé du diabétique. Chez l'addisonien, la pauvreté du sang en sucre et celle du foie en glycogène font que la combustion provoquée par l'insuline s'épuise promptement et l'acidose apparaît.

Nous sommes conduit à supposer avec Maranon que l'acidose est un des facteurs qui produisent la symptomatologie finale, mais non pas le seul. Swingle suppose que l'hypoglycémie et l'acidose collaborent. Viale et Brunot ajoutent parmi les causes des phénomènes finaux l'augmentation considérable de la viscosité sanguine et la profonde altération du métabolisme des protéides.

La question pathogénique des accidents n'est pas encore complètement résolue. Nous pensons que toutes les hypothèses que nous venons de rappeler ont leur valeur, mais aucune ne saurait expliquer à elle seule la terminaison brutale des addisoniens; toutes doivent entrer en ligne de compte, et il est fort possible que la pathogénie de tels accidents est la résultante de causes qui, pour le moment, nous échappent.

---

## CHAPITRE IV

### LES FORMES ANATOMO-CLINIQUES DE LA TUBERCULOSE SURRENALE

---

Elles sont excessivement variées. La tuberculose des glandes surrénales peut donner lieu à des manifestations très diverses.

Nous étudierons tout d'abord la forme classique, qui n'est autre que le syndrome d'Addison avec sa symptomatologie bien connue.

#### Formes classiques.

Les lésions des capsules surrénales peuvent donner naissance à deux ordres de symptômes principaux :

A. — Les uns sont le résultat de l'irritation du plexus nerveux péricapsulaire et consistent essentiellement en des douleurs lombaires plus ou moins irradiées dans l'abdomen et en une pigmentation généralisée à la peau et aux muqueuses, qui caractérise la maladie bronzée d'Addison.

B. — Les autres sont, à proprement parler, les signes d'insuffisance surrénale, relevant directement de la suppression de la fonction surrénale, et peuvent être groupés en quatre grandes catégories :

1° LES TROUBLES CIRCULATOIRES. — Le pouls est petit et

instable, l'hypotension artérielle semble de règle. Elle est plus ou moins accentuée suivant le degré de la période de la maladie. Elle est instable, variant d'un jour à l'autre suivant les circonstances occasionnelles, le plus ou moins d'immobilité ou de fatigue du malade.

Si nous tenons compte des travaux de Porak (*De la pression artérielle dans 7 cas de maladie d'Addison, Bulletin de l'Académie de médecine*, 1918), nous constatons que l'hypotension artérielle est loin d'être un symptôme constant dans la maladie d'Addison, et même, quand elle existe, elle ne tombe pas au-dessous d'un taux couramment observé depuis la dernière guerre chez des militaires fatigués.

a) La pression systolique de trois malades observés oscillait entre 11 et 12 centimètres de mercure. Chez un malade seulement, la pression est tombée de 11 à 9; celle d'un autre malade ne s'abaissait pas au-dessous de 15. Enfin, chez deux autres malades, la pression, en dehors de toute action opothérapique, atteignait parfois 17 centimètres, et même une fois 20 cm. 5.

b) La pression diastolique dans les 6 cas traités depuis longtemps était de 7 à 9, chiffres élevés en rapport à la pression systolique. Il en résultait que la pression différentielle diminuait et que la circulation était gênée. Dans 1 seul cas non traité, la pression diastolique était de 5 à 6 et la pression différentielle relativement plus étendue que dans les 6 autres cas.

Porak croit, en résumé, qu'il n'y a aucun rapport entre le taux de la pression artérielle et la teneur en adrénaline des surrénales. Sans être aussi exclusif que cet auteur, nous croyons, avec les classiques, que l'hypotension artérielle est très fréquente dans la tuberculose surrénale.

En même temps que cete hypotension artérielle, il existe presque toujours de la tachycardie, une sensation de froid très accentuée et la tendance au collapsus et aux lipothymies. Très souvent, la maladie se termine par une syncope; la mort subite est extrêmement fréquente chez les addisoniens.

2° LES TROUBLES DIGESTIFS. — Dans la forme classique, l'anorexie est presque de règle, de même la constipation; rarement apparaît de la diarrhée; les vomissements sont un des symptômes fréquents.

3° LES TROUBLES NERVEUX TOXIQUES. — Ils se manifestent sous les formes suivantes :

a) Existence de douleurs généralisées au niveau des membres rappelant les crampes cholériques, marquées au niveau de la nuque;

b) Petits signes d'encéphalopathie;

c) L'asthénie, enfin, qui est le symptôme dominant.

« Redoutant le moindre effort, impuissant d'ailleurs à le fournir, conscient, mais n'ayant pas la force de vouloir ni la volonté d'agir, le malade n'est plus qu'un être inerte, dépourvu de toute activité physique et morale. Plus ou moins rapidement, il s'enfonce dans un demi-sommeil permanent, sans cesse enfoui sous les couvertures, ne répondant que mollement ou faiblement aux questions qui lui sont posées, n'acceptant que de mauvaise grâce les aliments qui lui sont présentés, tant il redoute le surcroît de fatigue que le moindre effort lui réserve. » (Sergent.)

4° LES TROUBLES GÉNÉRAUX. — Ils consistent en un ralentissement très marqué des échanges avec hypothermie et altération plus ou moins profonde de la santé : c'est l'anémie, l'amaigrissement lent ou rapide, la cachexie.

La mélanodermie, que nous n'avons fait que citer dans le premier groupe des troubles observés dans la tuberculose surrénale, est un des grands symptômes de la forme classique. Elle caractérise nosographiquement et cliniquement la maladie bronzée d'Addison : « sans mélanodermie, pas de maladie bronzée ».

Cette mélanodermie s'étend non seulement au tégument externe, mais aussi aux muqueuses. Il faut se souvenir qu'elle affecte une prédilection très marquée pour les régions normalement très pigmentées : les mamelons, les organes génitaux, pour les parties découvertes du corps; qu'elle peut être fort

discrète, et consister seulement en quelques macules brunâtres plus ou moins rares disséminées, ou bien peut être très intense, très généralisée. Les téguments alors prennent d'abord la coloration sale, puis brunissent progressivement au point de prendre la teinte du mulâtre et d'arriver même à l'aspect de bronze.

On ne doit pas oublier que les frottements répétés, les irritations, les cicatrices, provoquent une localisation particulièrement intense de cette pigmentation, et, à ce sujet, il peut être bon de rappeler le procédé d'extériorisation de la mélanodermie non encore évidente, de Jacquet et Trémolières, avec l'application de simples sinapismes.

En dehors du tégument externe, les muqueuses sont souvent le siège de pigmentation, en particulier la muqueuse des joues et des lèvres. Il y apparaît de petits placards pigmentés de coloration noirâtre qui peuvent exister alors que le tégument externe paraît intact, et ainsi aiguiller le clinicien vers le diagnostic.

Comment se fait l'évolution de cette forme classique?

Le plus souvent, elle est lente, progressive, chronique. Les lésions tuberculeuses se substituent progressivement au tissu propre de la glande, le taux de l'adrénaline dans le sang diminue, les troubles généraux augmentent, le malade entre dans la cachexie addisonienne; la pigmentation est devenue intense, il est, à ce moment, bronzé, les troubles digestifs sont de plus en plus marqués, les vomissements incoercibles, les troubles circulatoires très accusés, l'asthénie extrême, à tel point que le malade est inerte sur son lit, et la fin arrive généralement dans une syncope.

Le malade, parfois, meurt sans pousser un cri.

Il n'en est pas toujours ainsi. Certains addisoniens peuvent brusquement présenter une insuffisance glandulaire subite avec des manifestations aiguës, parfois suraiguës, allure rapidement foudroyante. La symptomatologie, dans ce cas, rappelle un peu celle des formes frustes que nous allons étudier.

### Formes frustes.

Les formes frustes de la tuberculose surrénale étaient autrefois décrites sous le nom de syndromes lents d'insuffisance surrénale pour la raison qu'elles ne s'accompagnaient point de mélanodermie, un des symptômes les plus importants de la maladie d'Addison (Dieulafoy, Bressy).

Nous croyons cependant que cette pigmentation existe dans ces formes, mais elle n'apparaît qu'à la période ultime du syndrome, non pas sous la forme de placards pigmentaires que l'on rencontre dans les formes classiques, mais sous la forme d'éléments polymorphes parfois discrets, parfois disséminés, donnant au teint un aspect jaune sale, terreux, pigmentation qui ne tardera pas à foncer quelques instants avant la mort.

Ces formes frustes correspondent à toute une série de formes cliniques excessivement variées, qui toutes se manifestent par une symptomatologie addisonienne minima, n'existant parfois que sous l'aspect de quelques petits signes discrets, qui forment cependant un faisceau suffisamment solide pour le chirurgien averti, qui peut s'éviter ainsi les pires catastrophes.

D'autres fois, le syndrome d'insuffisance surrénalienne prend le masque d'autres syndromes extrêmement troublants pour le chirurgien, souvent des syndromes chirurgicaux réclamant presque l'intervention, alors que cette dernière est vouée à l'échec le plus complet, et venant compliquer la malheureuse fin du malade.

Pour étudier ces formes, nous les classerons en :

- Formes larvées;
- Formes digestives;
- Formes asthéniques.

**FORMES LARVÉES.** — Dans ces formes, le syndrome addisonien est réduit au minimum. Nous ne nous trouvons plus en pré-

sence d'aucun signe de réelle valeur, ou bien la majeure partie des signes fait défaut.

Parfois, une pigmentation anormale, discrète cependant, domine toute la scène chez un malade en pleine santé, et il arrive qu'on ne tienne pas compte de ce signe inespéré pour éviter la catastrophe, mettant cette pigmentation sous le compte du hâle, de la température élevée, n'y attachant ainsi aucune importance.

La malade d'Augagneur, coxalgique droite et atteinte de synovite de la gaine des extenseurs du poignet, n'avait comme signe de valeur qu'une légère pigmentation des téguments, la diminution de ses forces étant mise sur le compte de sa lésion tuberculeuse.

La malade de Brindeau, opérée pour déchirure du périnée, qui était d'une bonne santé apparente, n'avait comme signe que la pigmentation du tégument; pigmentation qu'elle a toujours eue, disait-elle, à tel point qu'on avait cru qu'elle avait la jaunisse.

Le malade de Parise avait le teint sale « que les bains ne pouvaient faire disparaître ».

Souvent, alors que ce petit syndrome mélanodermique n'existe pas encore, une série de petits signes vient mettre dans la bonne voie.

Ce sont d'abord de petits signes généraux. Les malades ne sont pas de vrais asthéniques, seulement ils se fatiguent vite, ils ne peuvent fournir aucun travail soutenu et prolongé. Leur état général est déficient, ils ont tendance à l'amaigrissement, leur appétit est capricieux. Ils se plaignent parfois de petites douleurs lombaires s'irradiant dans les cuisses et ont une tendance irrésistible au sommeil. Le visage est émacié, le teint terreux, ils n'ont pas de fièvre, les poumons paraissent sains, les urines sont normales, pas de sucre, pas d'albumine, pas d'acétone, pas de pigments biliaires. A l'examen, on ne trouve aucune lésion organique.

Parfois aussi, ces malades ont de petits vomissements avec crises de diarrhée; ils parlent alors d'embarras gastrique,

d'écart de régime, et, cependant, les vomissements augmentent de fréquence, tendent à devenir incoercibles.

Brusquement, à la suite d'une intervention parfois insignifiante (Delbet), d'autres fois plus mutilante, sans qu'on puisse cependant incriminer le choc opératoire (Brindeau, Parise, Oudard), ou même accompagnant l'évolution d'une affection chirurgicale (Guyot et Jean Villar), le syndrome d'insuffisance surrénale aiguë se déclenche.

Les vomissements deviennent incoercibles; ils sont fréquents. Le malade vomit rarement les aliments, le plus souvent un liquide clair et filant d'abondance variable. L'état général est très atteint. Rapidement une cachexie s'installe; elle est parfois impressionnante. Les signes de la série addisonnienne font alors leur apparition.

C'est d'abord une asthénie qui est complète. Le malade est incapable du moindre effort; puis la pigmentation se montre. Dans ces cas, la pigmentation n'est pas une véritable mélanodermie, elle est formée d'une série de petits placards jaunâtres qui donnent aux malades un teint intermédiaire entre le facies plombé et le facies jaune paille. Chez la femme, cette coloration peut rappeler lorsqu'elle est très prononcée le masque des femmes enceintes. C'est bien souvent l'apparition de cette pigmentation qui oriente vers le diagnostic.

Il n'y a presque jamais de température, mais l'oligurie est fréquente. L'état général s'aggrave, le collapsus s'installe et, quelques heures après le début du syndrome, le malade meurt.

L'autopsie montre une tuberculose caséuse des deux surrénales.

Nous avons pu réunir un certain nombre d'observations sur les formes larvées de la tuberculose surrénale : ce sont celles de MM. Guyot et Jean Villar, Brindeau, Parise, Oudard, Delbet.

FORMES DIGESTIVES. — On pourrait dire que, parmi les formes frustes du syndrome, ce sont les plus fréquentes, car la tuberculose surrénale s'accompagne presque toujours d'une série de manifestations gastro-intestinales qui peuvent pren-

dre une importance telle qu'elles arrivent à masquer le syndrome qui les cause et simuler une affection chirurgicale qui met parfois le chirurgien dans l'alternative suivante : faut-il ou ne faut-il pas intervenir ?

Nous distinguons plusieurs variétés de manifestations digestives, et nous les classerons suivant les symptômes qui prennent le plus d'importance :

a) *Forme appendiculaire.* -- Nous nous trouvons en présence d'un sujet jusqu'alors en bonne santé apparente qui, brusquement, est amené à l'hôpital avec tous les signes d'une crise appendiculaire. Il se plaint de violentes douleurs dans l'hypocondre droit, et, à l'examen, on trouve une paroi contracturée et douloureuse. Les vomissements sont violents, abondants, incessants; on peut les calmer, mais on ne les arrête pas. La constipation est opiniâtre, il y a de l'oligurie. L'état général rapidement s'altère, les douleurs, primitivement localisées dans l'hypocondre droit, se généralisent vers l'épigastre, vers la région vésiculaire, vers les cuisses. L'abattement est extrême, le pouls est petit et incomptable. Un examen soigné des téguments peut montrer une coloration jaune sale; il n'y a pour ainsi dire pas de vraie mélanodermie. Le plus souvent, il y a hypothermie.

Le syndrome peut brusquement présenter une rémission : les vomissements diminuent de fréquence, l'état général semble s'améliorer, l'asthénie est moins marquée, toutefois, le pouls reste petit et accéléré et la pigmentation va en s'accroissant. Cette amélioration ne dure malheureusement que quelques instants. Les phénomènes généraux reprennent avec une grande intensité; il y a de la tendance au collapsus, les vomissements sont incoercibles, le malade est inerte dans son lit et, subitement, il meurt... sans même parfois pousser un cri.

Nous avons 2 observations relatives à cette forme. Dans celle d'Ewald le malade présentait tous les symptômes caractéristiques d'une perforation péritiphlique, mais on ne saurait cependant considérer comme des manifestations mélanodermiques la teinte foncée uniforme de la peau.

La deuxième est celle d'Ebstein, dans laquelle il semble qu'on n'avait pas constaté de coloration anormale de la peau.

b) *Forme d'obstruction intestinale.* — Dans cette forme, l'insuffisance surrénalienne se manifeste par une série de petites crises successives qui acheminent le malade vers la crise terminale. C'est parfois un sujet bien portant, quelquefois un ancien laparotomisé qui éprouve des crises périodiques de douleurs dans le ventre avec vomissements et constipation. Le siège de la douleur est parfois variable, quelquefois, elle affecte un lieu de prédilection, mais avec tendance à s'irradier dans tout le ventre. A la suite de toutes ces crises, l'état général du malade devient mauvais, il maigrit, présente de l'inappétence, un peu d'anémie, de la fatigabilité. L'examen de tous les appareils n'arrive pas cependant à déceler la cause de la maladie.

Puis, brusquement, sans que l'on puisse invoquer une cause, le malade présente une crise effroyable. Il est pâle, immobile dans son lit, se plaignant de violentes douleurs abdominales, les vomissements sont incessants, d'abord bilieux, ils deviennent fécaloïdes. L'examen de l'abdomen révèle une sensibilité extrême. On a même parfois la sensation d'une masse dans ce ventre qui se défend. L'hypotension artérielle est marquée, le pouls est petit et rapide, l'asthénie est extrême, un état syncopeal s'installe; puis, brusquement, en se faisant parfois asseoir sur son lit, le malade meurt d'une syncope.

L'observation de Rashbrook concerne un jeune soldat qui avait été opéré pour appendicite aiguë et qui présenta toute une série de crises abdominales, à tel point que le diagnostic d'obstruction intestinale par adhérences cicatricielles avait été porté et que l'intervention chirurgicale avait été décidée. Le malade mourut subitement deux jours avant l'intervention et n'avait présenté aucune coloration du type mélanodermique qui pût faire songer à une insuffisance surrénalienne Addisonienne.

L'observation de Counsel est aussi très intéressante. On avait discuté le diagnostic d'étranglement interne, d'occlusion intes-

tinale, et cependant tous ces phénomènes généraux n'étaient que la manifestation d'une tuberculose surrénale.

On comprend ainsi la difficulté du diagnostic et les dangers d'une intervention.

c) *Formes péritonéales.* — Le malade est amené à l'hôpital parce que, brusquement, il a été pris de douleurs abdominales violentes dont il spécifie mal le siège. Il rend tous les aliments qu'on lui fait ingérer, il est d'une fatigue extrême.

A l'examen, le facies est grippé, péritonéal, les joues sont creuses, les yeux cernés, le nez pincé, les pupilles rétrécies, les réflexes diminués, la langue saburrale, l'haleine fétide. Le malade a soif, il demande à boire; il est apathique : on l'interroge, il ne répond pas ou demande qu'on le laisse dormir. Il n'est pas délirant, mais toutes ses facultés paraissent affaiblies.

Le malade vomit tout ce qu'il prend et les vomissements, qui s'accompagnent d'efforts, sont teintés en vert par la bile; ce sont de véritables vomissements porracés. Il existe une diarrhée fétide continue; les sphincters sont relâchés. La température est de 36 degrés, le pouls imperceptible, à 120; l'abattement profond.

L'examen du ventre montre une rétraction en bateau, une contracture abdominale marquée, mais qui se laisse vaincre par une exploration douce, qui reste négative, mais qui révèle l'existence de douleurs mal localisées par le malade.

L'examen des autres appareils ne donne rien; pas d'albuminurie, pas d'acétonurie, pas de glycosurie.

L'état général du patient rapidement s'aggrave, et il meurt quelques heures après son admission à l'hôpital.

Landow, en 1902, a attiré l'attention sur ce syndrome de « pseudopéritonite ». Il a rapporté 4 cas dans lesquels la nécropsie avait montré une double atteinte des capsules surrénales sans réaction péritonéale. Dans 2 cas le diagnostic était rendu facile par une légère pigmentation de la peau; dans les 2 autres cas il n'y avait rien.

Nattan Larrier cite le cas d'un enfant au teint légèrement pigmenté, « pas plus cependant que celui d'un individu vivant

au grand air » : c'était une coloration diffuse, uniforme, terreuse, accentuée au pourtour d'une cicatrice au niveau du genou, et qui a présenté des accidents suraigus de péritonite qui firent écarter le diagnostic de tuberculose surrénale.

La nécropsie permit de retrouver des lésions caséuses au niveau des glandes surrénales et même des cellules géantes, littéralement bourrées de bacilles de Koch.

d) *Formes gastriques.* — Ce sont des formes déroutantes pour le chirurgien, simulant l'ulcère, le cancer, la sténose pylorique.

Les malades voient décliner leur état général; ils maigrissent à tel point qu'ils arrivent parfois à avoir l'aspect de vrais cachectiques, d'être en dénutrition absolue. Ils sont anémiés, se plaignent d'une langueur extrême et d'une grande faiblesse, ont des crises de fatigue avec tendance irrésistible au sommeil, un estomac très irritable, des vomissements fréquents et pénibles.

A côté de ces symptômes, les téguments apparaissent avec une coloration jaune sale, et il suffit que le malade ait dépassé la cinquantaine pour que se pose l'hypothèse de néoplasme.

La cachexie progresse, l'état général s'aggrave, les vomissements sont incoercibles, le pouls est mou et dépressible, l'asthénie est extrême, et le malade meurt subitement dans son lit ou sur la table d'opération.

Nous rapportons les observations de Addison, Martin Nordmann, Lefèvre, dans lesquelles furent discutés tour à tour les diagnostics de tumeur duodénale, de carcinomatose gastrique, d'ulcère d'estomac, de sténose pylorique.

FORMES ASTHÉNIQUES. — Ce qui les caractérise, c'est que, de tous les symptômes de l'addisonisme, seule apparaît l'asthénie, mais elle se manifeste avec une si grande intensité qu'on pourrait reconnaître l'atteinte des surrénales par l'infection tuberculisante.

Une légère pigmentation teinte jaune sale vient parfois aider à poser le diagnostic, mais encore faut-il soigneusement la rechercher, surtout la vérifier, et ne pas la mettre sous le compte d'autres affections chroniques ou de causes extrinsèques.

Le malade vient parce qu'il est sujet à une faiblesse inexplicable, que parfois on considère comme symptomatique d'un état général déficient, d'un état chloro-anémique. Mais cette fatigue est assez caractéristique. Elle ne cède pas au repos, à la vie au grand air; tout au contraire, elle continue à augmenter, à tel point que le malade arrive à une asthénie extrême qui lui défend tout mouvement, le rend apathique, inerte dans son lit, ne répondant que faiblement aux questions qu'on lui pose, demandant à être laissé tranquille. Sa faiblesse musculaire est telle qu'il ne peut s'asseoir de lui-même sur son lit. Il ne se plaint pas, ou alors de quelques douleurs dans les régions lombaires; il n'a pas de fièvre, son pouls est petit, il continue à maigrir, l'état général décline rapidement, et pourtant l'examen des appareils ne montre rien qui puisse expliquer ce syndrome.

Si l'attention n'est pas attirée par cette asthénie extrême, par ce teint qui prête à discussion, par l'hypotension qui peut exister, on passe à côté du diagnostic, et le chirurgien non averti, croyant faire bonne besogne, se décide peut-être à *y aller voir*. Il hâte ainsi la fin malheureuse de son malade.

En résumé, nous constatons que les formes frustes de la tuberculose surrénale tiennent une grande place en clinique et surtout intéressent au plus haut point les chirurgiens. Elles sont parfois d'un diagnostic délicat et bien souvent seule la nécropsie vient lever le doute. Le chirurgien devrait s'appliquer à les dépister. Nous essaierons, au diagnostic, de donner quelques moyens qui pourront l'aider à y arriver.

### Formes latentes.

Ici, tous les examens sont négatifs. Nous n'avons aucun signe qui puisse faire songer à une atteinte des surrénales. Ce sont ces formes qu'on rencontre chez les malades bien portants, le mot bien portants étant ici pris à caution puisque le malade a une affection nécessitant une intervention chirurgicale.

Ce sont des malades qui sont en pleine santé apparente, pour lesquels une intervention semble réserver les suites opératoires les meilleures. Et l'on est tout surpris d'apprendre dans les heures ou les jours qui suivent l'opération la mort subite de l'opéré, alors que le malade, complètement réveillé, a passé le mauvais moment du choc opératoire. On parle souvent, devant ces enlèvements brusques, d'embolies, de thrombose cardiaque, de septicémie aiguë, d'insuffisance hépato-rénale, d'adhérences pleurales, d'hémorragies méningées, de myocardites aiguës.

La mort subite par insuffisance surrénale revêt rarement l'allure dramatique qui caractérise les affections précitées. L'insuffisance surrénale tue mystérieusement dans ce cas. Quand on interroge les gardes, on apprend souvent qu'il n'y a pas eu de manifestations tragiques. Pas un cri, à peine un soupir : les voisins du lit du mort, parfois, ne s'aperçoivent même pas qu'il a cessé de vivre.

Il arrive cependant que la mort ne se produise pas instantanément, « sans phrase », s'accompagnant alors d'accidents rappelant ceux qu'on rencontre dans les formes frustes : des douleurs, des vomissements, des convulsions, de l'incontinence des matières et des urines, du coma. Mais cette période est relativement courte.

Cette mort subite se produit dans quelques heures ou les jours qui suivent l'opération ou le traumatisme :

3 heures, Shar;

24 heures, Janowski, Wilhems, Binot, Guyot et Jean Villar;

36 heures, Sattre et Gros;

3 jours, Doléris et Malartic;

4 jours, Delbet.

Ces formes, si elles sont heureusement rares, sont terriblement graves, et cependant, tant que nous n'aurons pas un test sûr qui puisse nous permettre de juger de l'état exact des glandes surrénales, les chirurgiens continueront à être exposés à ces déboires.

Nous rapportons les observations de :

Janowski : Un cas d'inflammation suppurée primitive et bilatérale des capsules surrénales. Mort subite après intervention.

Wilhems : Mort subite après intervention chez un fracturé de jambe.

Shar : Mort subite après un traumatisme.

Delbet : Mort subite après intervention.

Sattre et Gros : Mort subite après amputation de cuisse.

Binot : Mort subite après opération de fistule à l'anus.

Doléris et Malartic : Mort subite après hystérectomie.

Guyot et Jean Villar : Mort subite après hystérectomie pour fibrome.

A l'autopsie de tous ces cas, il existait une tuberculose caséuse d'une ou des deux surrénales.

Cliniquement, l'évolution de l'affection mériterait donc la dénomination d'aiguë, mais au point de vue anatomique, au contraire, il s'agit évidemment d'une lésion très ancienne à marche remarquablement lente et qui reste complètement latente jusqu'au jour où l'insuffisance capsulaire totale se soit déclarée.

On comprend donc qu'on méconnaisse ces formes latentes et que le diagnostic ne soit posé qu'à l'autopsie.

En résumé, l'étude des formes anatomo-cliniques de la tuberculose surrénale, depuis les formes classiques jusqu'aux formes latentes, nous a montré la grande variation des manifestations sous lesquelles le syndrome pouvait apparaître.

Il importe donc aux médecins de savoir les étiqueter; ils s'éviteront ainsi bien des déboires et pourront, dans certains cas, contribuer à prolonger l'existence de leurs malades.

---

## CHAPITRE V

### ESSAI DE DIAGNOSTIC ET DE DEPISTAGE DE LA TUBERCULOSE SURRÉNALE

---

Nous envisagerons successivement toutes les formes anatomo-cliniques de la tuberculose surrénale.

Le diagnostic des formes classiques ne saurait être trop longtemps en suspens en présence de manifestations éclatantes d'insuffisance surrénalienne.

Tout au long de notre examen, nous rencontrerons les symptômes de mélanodermie, d'hypotension artérielle, d'asthénie, de troubles digestifs, de douleurs lombaires, de constipation, et quoique Sézary ait prétendu que ces symptômes, même réunis, n'avaient aucune valeur séméiologique spécifique, que la mélanodermie, même étendue aux muqueuses s'observait dans des cas où les glandes surrénales n'étaient pas altérées : lésions endocriniennes, en particulier celles du foie (Gilbert et Lerebouillet), du corps thyroïde (Sainton), de l'hypophyse (Cushing), des ovaires, dans les cachexies, les intoxications; que l'hypotension artérielle, au moins lorsqu'elle ne descendait pas au-dessous du chiffre 12-6, se rencontrait dans les cas où les glandes surrénales non seulement étaient intactes, mais encore présentaient une réaction spongiocytaire; que l'asthénie était un symptôme d'une banalité telle qu'il n'existait pas d'appareil dont la lésion ne pût la provoquer; que toute asthénie qui ne s'accompagnait pas d'un épuisement musculaire anormalement rapide n'était pas due à l'insuffisance surrénale; que l'erreur était facile à commettre à cause d'un grand nombre de syndromes qui simulaient l'atteinte des surrénales : les maladies bronzées, il n'en est pas moins vrai que devant toute cette association de signes, le chirurgien serait

averti du danger que pourrait courir son malade et nous croyons qu'en toute prudence il devrait s'abstenir de toute intervention tout en se rappelant que les opérations les plus bénignes sont aussi graves que les plus mutilantes.

D'ailleurs, un signe qui peut aiguiller le chirurgien dans la bonne voie est la fréquente imprégnation tuberculeuse qui peut se manifester d'une façon apparente chez certains malades, et ce signe peut se rencontrer dans toutes les formes cliniques.

C'est une coxalgie droite (Augagneur), une carie du tarse (Pye, Smith), une tuberculose rénale (Shoyer), une tuberculose pulmonaire (Binot), des abcès froids (Nattan Larrier), des adénites bacillaires avec chlorose (Doléris et Malartic), des accidents pulmonaires avec arthrite du genou (Guyot et Jean Villar), une pleurésie séro-fibrineuse (Rimbaud), une arthrite tibio-tarsienne (Jaboulay), un abcès froid thoracique avec fistules et carie costale (Parise), des lésions génitales, etc.

Pour les formes frustes, le diagnostic semble plus malaisé, car nous avons vu que, bien souvent, les lésions surrénales prenaient le masque d'un syndrome chirurgical.

Sur quels éléments d'appréciation nous appuyer? Quelle est la valeur respective de chaque symptôme pour le diagnostic de l'affection surrénale? Comment faire dans ces cas le dépistage d'une tuberculose surrénale?

Tel est le point que nous allons nous efforcer d'élucider, instruit par le cas exceptionnel de M. le professeur Guyot et de M. le docteur Jean Villar (Sur un cas de tuberculose des glandes surrénales diagnostiquée cliniquement et vérifiée à l'autopsie).

Chez B..., à vrai dire, on ne pouvait, au début, songer à une maladie d'Addison. Elle était atteinte d'une tuberculose juxta-articulaire fémorale du genou, qu'on a vu évoluer en trois mois en abcès froid ossifluent, qu'on traita par l'immobilisation dans un appareil plâtré et la ponction.

L'état général de la malade est touché; elle perd peu à peu ses forces et son appétit, se cachectise légèrement et commence

à présenter des poussées de température irrégulières atteignant 38. Puis, plus tard, apparurent des troubles digestifs : vomissements répétés, incoercibles, d'abondance variable, et renfermant un liquide clair et filant. Une cachexie rapide s'installe et l'hypothèse d'une lésion d'ordre néoplasique est posée, mais ni le tubage gastrique, ni la radioscopie, ni les autres examens pratiqués, ne viennent affirmer le diagnostic d'épithélioma gastrique latent.

Et ce n'est qu'après une série d'examens répétés, de recherches patientes, que les signes suivants ont pu être groupés :

a) Existence d'une pigmentation. Mais il ne faut pas croire qu'on se trouvait en présence de la mélanodermie des classiques « formée de placards bruns noirâtres affectonnant les parties découvertes, le visage, les avant-bras, les mains, le cou, les membres, les organes génitaux, les aisselles, les mamelons; qu'on rencontre aussi au niveau des muqueuses tout le long du bord de la langue formant un liséré noirâtre sur les gencives, tachetant de noir la muqueuse jugale, mélanodermie donnant à la femme le masque des gravidiques ». Il n'y avait pas tout cela.

Il n'existait qu'un teint intermédiaire entre le facies plombé et le facies jaune paille, réalisé simplement par de petits placards jaunâtres limités à la face et au cou. C'est ce que certains auteurs avaient attribué à l'action du soleil, du grand air, ou dû à une maladie du foie. De plus, il n'y avait rien au niveau des muqueuses, des membres et du tronc.

b) Une asthénie, qui est complète, qui rend la malade incapable du moindre effort et qui est impressionnante.

c) Des troubles gastro-intestinaux, qui ne sont provoqués ni par une infection aiguë, ni d'ordre mécanique, ni néoplasique.

d) Une hypotension artérielle (la malade est morte le 16 octobre).

Le 1<sup>er</sup> octobre : maxima, 40; minima, 8; indice, 4;

Le 12 octobre : maxima, 9; minima, 7; indice, 1.

Pour que le syndrome fût complet, il aurait fallu des douleurs lombaires, de l'hypothermie (l'hyperthermie de B... était due à la lésion évolutive du genou) et de la mélanodermie, car, comme nous venons de le voir, on ne saurait appeler mélanodermie cette pigmentation jaune sale que présentait la malade. Cependant, cela n'a pas empêché de porter le diagnostic de syndrome d'insuffisance surrénale, diagnostic clinique qui a été vérifié à l'autopsie.

Le diagnostic des formes frustes est donc chose difficile. On trouve parfois de petits signes à l'examen de son malade, mais faut-il savoir les grouper. Bien souvent, des signes que l'on juge pathognomoniques font défaut ou alors se montrent sous un aspect tel qu'on n'y attache aucune importance ou qu'on passe à côté.

Nous avons vu que la mélanodermie était loin d'être un signe constant, et si elle apparaissait, c'était sous la forme d'une pigmentation anormale déroutante, ne se montrant qu'à la phase terminale de la maladie. Si, dans l'observation de MM. Guyot et Jean Villar, il existait une pigmentation jaune sale, dans celle d'Ewald, une teinte foncée uniforme, dans celle de Sergent quelques rares macules cutanées, dans beaucoup d'autres : deux cas de Landow, Rashbrook, Ebstein, Nattan Larrier, Counsel, Martin Nordmann, etc., on n'avait rien remarqué à l'examen.

Quant à l'asthénie, cet autre signe de grande importance des altérations capsulaires, faut-il pouvoir la reconnaître de cette sorte d'abattement, d'apathie, de cette sensation profonde, difficile à définir et toute personnelle qui terrasse tel ou tel malade, atteignant d'emblée son paroxysme ! Ce n'est pas la sensation de fatigue progressivement croissante des tuberculeux surrénaux courants, c'est une sorte de choc brutal qui les jette sur le lit.

Peut-être serait-il très utile de prendre des tracés avec l'ergographe de Mosso. Ce serait un moyen aisé pour aider au dépistage de ces formes frustes et, dans les cas douteux, on

s'entourera de toutes les précautions scientifiques que comporte cette recherche.

Sans mélanodermie réelle, sans asthénie évidente, que reste-t-il des symptômes qui font partie du syndrome addisonien classique et susceptibles d'appeler l'idée d'une lésion des capsules surrénales? Rien si ce n'est précisément tout le cortège des symptômes bruyants qui se montrent à titre d'épisodes aigus.

Presque toujours, des douleurs lombaires parfois atroces, arrachant des cris au malade, douleurs s'irradiant dans l'hypocondre droit, vers l'ombilic, dans tout l'abdomen, marquent le début des accidents. Elles s'accompagnent de vomissements incoercibles et de diarrhée; la peau se couvre de sueurs visqueuses, les extrémités se refroidissent, l'hypothermie s'accroît, le pouls faiblit, et si le malade ne tombe pas dans le coma, il succombe subitement au cours d'une crise paroxystique ou simplement à l'occasion du moindre effort.

Il importe que les médecins n'ignorent aucun des symptômes qui puissent leur permettre de soupçonner l'altération des capsules surrénales. Qu'ils soient bien imprégnés de cette idée que le « vieux syndrome d'Addison » est loin de résumer à lui seul toute la pathologie surrénale; qu'ils sachent bien que la mélanodermie n'est ni nécessaire, ni suffisante pour établir le diagnostic d'une lésion capsulaire; que l'asthénie, nettement différenciée par l'exploration ergographique, a une valeur au moins aussi considérable; que l'imprégnation tuberculeuse (scrofule, lésions génitales, accidents pleuro-pulmonaires, lésions osseuses, ganglionnaires) est un signe d'importance capitale; que la mesure de la tension artérielle, le dosage de la glycémie, de l'adrénalinémie, de l'acidose sanguine, sont des éléments qui peuvent orienter vers le diagnostic; enfin, que les accidents primitifs aigus à allure de péritonite, d'obstruction intestinale, de dilatation d'estomac, d'appendicite, sont parfois l'unique expression de l'insuffisance surrénale.

Sans doute, dans l'interprétation de tous ces indices, se

heurtera-t-on souvent à bien des paradoxes, à bien des contradictions, à bien des phénomènes d'allure trompeuse tels que cette acétonémie et cette azotémie, qui viennent parfois se surajouter si étrangement au tableau de l'insuffisance surrénale aiguë, mais il ne faudra point se laisser égarer par de telles « anomalies ».

Enfin, devant les formes latentes, nous sommes complètement désarmés et tant que les recherches scientifiques ne nous auront pas donné un test sûr, qui puisse nous permettre de juger de l'état des surrénales, le chirurgien s'exposera quelquefois à voir mourir subitement son malade.

---

## CHAPITRE VI

### TRAITEMENT

---

Dans les formes classiques, l'opothérapie surrénalienne a pu permettre la prolongation de l'existence du malade.

Muirhead, avec un régime constitué d'épinéphrine par voies hypodermique et rectale, trois fois par jour, et d'extrait total par voie buccale trois fois par jour, aurait obtenu des résultats (J. A. M. A., 1921).

Rowntree, en 1925, trouva que les résultats qu'il avait obtenus avec l'opothérapie surrénalienne avaient dépassé ses espérances dans plusieurs cas; mais parfois, en dépit de ses efforts, il avait eu 12 cas de mort.

Verger, avec l'extrait capsulaire par voie digestive a obtenu une diminution de la pigmentation avec amélioration de l'état général.

Francesco Cervellini aurait eu un cas de guérison.

Pour les formes frustes, au moment des accidents, nous croyons que seule une thérapeutique symptomatique peut être rationnelle et nous savons d'ailleurs le peu de résultats que nous pourrions en tirer.

Pour les formes latentes, étant donné leur soudaineté et aussi leur gravité, nous sommes complètement désarmés. En toute prudence, nous conseillons avec Delbet l'adrénaline avant toute intervention, qui régulariserait l'anesthésie et permettrait d'éviter certaines morts brusques postopératoires

---

## CHAPITRE VII

### OBSERVATIONS

---

#### Formes classiques.

##### OBSERVATION I.

(Lancereaux.)

B... (Madeleine), âgée de 37 ans, couturière à Paris depuis dix-huit ans, est une femme de constitution moyenne; réglée à 15 ans, a cessé de l'être un an plus tard.

Mariée deux fois, elle n'a pas eu d'enfant. Atteinte de dyspepsie dès l'année 1883, elle éprouve de temps à autre des crises douloureuses dans l'hypocondre droit.

En novembre 1884, elle tombe dans un état de faiblesse tel qu'elle peut à peine se tenir debout. C'est à partir de ce moment que sa peau commence à prendre une teinte jaune foncé qui s'accentue peu à peu. L'appétit qui existait encore au début ne tarde pas à disparaître. Il se produit un profond dégoût pour la viande et souvent des vomissements peu de temps après les repas. Ces vomissements sont alimentaires, muqueux et biliaires; toutefois, ce n'est que depuis trois mois que la malade s'est fait soigner.

Elle entre à l'hôpital vers le 12 février.

A ce moment, la peau offre dans toute son étendue une teinte bistre, presque noire, qui rappelle celle des mulâtresses. Les bords libres des lèvres, la face interne des joues, sont marbrés de taches noires. A cette pigmentation s'ajoute une asthénie complète. Etendue sur son lit, cette malade évite tout mouvement, dort une partie du

temps et cependant éprouve une fatigue continuelle. Elle vomit ses aliments aussitôt après l'ingestion; elle est constipée.

Le pouls est fréquent. Le cœur normal. La température, de 36 degrés le matin, s'élève le soir jusqu'à 38-39 degrés. Toux assez rare, sans expectoration; diminution de l'élasticité et de la sonorité pulmonaire à droite. Le palper au niveau du rein et de la surrénale droite paraît douloureux. Rien dans les urines.

16 à 20 février. Mêmes phénomènes. Facies altéré, grippé, abattement excessif, oppression, voix faible, toux quinteuse. Pouls petit, difficile à saisir, 96 pulsations à la minute. Somnolence par moment; urines peu abondantes (un demi-litre par vingt-quatre heures donnant un précipité albumineux).

Les 20 et 24; la toux cesse, mais les vomissements continuent; les matières colorent le drap en vert; douleurs dans la région épigastrique; pouls toujours petit, qui ne dépasse pas 100, mais la température s'élève le soir à 40 degrés.

La nuit qui suit, il survient de l'agitation et du délire. Le lendemain, les matières vomies contiennent de la bile; la pression épigastrique est douloureuse; les traits sont altérés.

La malade succombe à 6 heures du matin le 24 février.

*Autopsie.* — Les poumons adhèrent dans une partie de leur étendue. Au sommet, quelques granulations tuberculeuses.

Cœur volumineux, aorte légèrement athéromateuse. On aperçoit sur le mésentère, à la surface des anses intestinales, des granulations tuberculeuses circonscrites par une zone de sclérose de la couche péritonéale.

Reins légèrement atrophies.

Capsules surrénales hypertrophiées et tuméfiées; celle de droite mesure 7 centimètres dans son plus grand diamètre, et l'incision permet d'y voir de nombreuses masses tuberculeuses et même sur un point l'existence d'un abcès caséux.

La capsule gauche est à peu près également altérée.

Un magma jaunâtre existe au fond du vagin et au niveau du col utérin. La cavité de l'utérus est remplie par une substance caséuse; des granulations tuberculeuses infiltrant sa muqueuse, qui est ulcérée en certains points.

La trompe gauche de diamètre de 8 millimètres est distendue par un magma caséux, celle de droite est moins altérée. Leurs parties supérieure et postérieure offrent plusieurs ulcérations tuberculeuses irrégulières.

## OBSERVATION II.

(BRISAUD.)

L... (Louise), âgée de 46 ans, entre le 2 février 1878 à l'Hôpital Beaujon, salle Sainte-Monique.

Cette femme est horriblement contrefaite; rachitique dans son enfance, ses membres ont subi des déformations considérables. Elle est maigre, très affaiblie, ses cheveux sont déjà tout blancs. Elle présente en un mot tous les attributs de la vieillesse prématurée. Etant enfant, elle a toujours été malade. Son rachitisme n'a pas été soigné.

Depuis six semaines, cette femme vomit et souffre du creux épigastrique. Les forces sont complètement anéanties. Mais dès le premier abord on constate que toute la peau, surtout celle du visage et des mains, est d'une coloration brunâtre, comme hâlée et parsemée de petits points tout à fait noirs. La malade ne peut pas dire depuis quand le tégument avait pris cette couleur, mais les personnes de son entourage lui en avaient déjà fait la remarque. La face interne des joues et des lèvres est aussi pigmentée, ainsi que les lèvres d'un chien. M. Millard porte le diagnostic de maladie d'Addison et prescrit un traitement approprié aux symptômes cachectiques qui dominent la situation.

Pendant les premiers jours, les vomissements qui étaient déjà apparus continuèrent. Elle vomissait aussi de la bile et de temps en temps avait de la diarrhée. La langue était sale, l'haleine fétide.

Quinze jours après, les forces revinrent, les vomissements diminuèrent, l'état général s'améliora un peu et plusieurs fois dans l'après-midi, la malade se promena dans la salle. Mais ce ne fut qu'une amélioration passagère.

Au bout de fort peu de temps, les accidents réapparurent, et dans la matinée du 23 mars elle fut trouvée plongée dans un sommeil comateux dont il fut impossible de la réveiller. Elle n'avait pas de paralysie. Elle mourut d'épuisement.

*Autopsie.* — Les poumons étaient absolument sains.

Les capsules surrénales étaient profondément altérées : accroissement de volume, dégénérescence caséuse à la coupe.

La malade n'avait jamais été réglée, aussi l'attention attirée du côté des organes génitaux montra des ovaires atrophiés et fibreux, les trompes saines. Quant à l'utérus, après la coupe, on constata l'existence dans toute sa hauteur de petites masses tuberculeuses ramollies, logées au sein du tissu musculaire. Tout autour de ces masses étaient dissimulées des granulations caséuses.

Nous avons affaire à une tuberculose utérine ancienne, associée à une dégénérescence tuberculeuse des capsules surrénales.

### OBSERVATION III.

(AUVRAY.)

B..., âgée de 39 ans, tapissière, entre à l'Hôpital Necker, salle Brousseau, le 1<sup>er</sup> juillet 1893.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires. Mère de deux enfants, santé excellente.

Il y a quatre ans, en 1889, la malade, qui avait jusque-là joui d'une bonne santé, a ressenti de violentes douleurs abdominales qui, primitivement, ont retenti sur toute la cavité abdominale avec irradiations douloureuses du côté d'un rein, mais se sont par la suite nettement localisées sur la région ovarienne gauche, ce qui fit porter le diagnostic de « *salpingite gauche* ».

Il y a un an, c'est-à-dire en juillet 1892, le malade a éprouvé de nouveau des douleurs abdominales qui, cette fois, se sont localisées dans la région hépatique; en même temps, elle présente les phénomènes d'ictère : coloration jaune de la peau, des muqueuses et en particulier des conjonctives; décoloration des matières fécales, perte complète de l'appétit. Disparition de tous ces accidents au bout de trois mois.

En avril 1893, nouvelle poussée d'ictère avec des symptômes analogues à la première crise. Peu à peu disparition, mais bientôt après et subitement la peau prend une coloration brun foncé; le

visage, le tronc, les mains se pigmentent; les conjonctives conservent cette fois leur coloration normale, et les matières fécales restent colorées.

En même temps, la malade s'affaiblit, perd ses forces d'une manière progressive. Elle entre à l'hôpital le 1<sup>er</sup> juillet.

Etat actuel : Lassitude extrême, elle se meut à peine, peut difficilement se soulever sur son lit. Tout d'abord on est frappé par la coloration spéciale des téguments qui rappellent absolument la coloration des mulâtres; pigmentation marquée aux mains, au visage, aux membres inférieurs; la face interne de la joue, et principalement la joue droite, porte des placards de coloration brun foncé. Conjonctives indemnes.

La malade se plaint de douleurs assez vives dans la région des hypocondres et de l'épigastre, qui provoquent même une certaine gêne des mouvements respiratoires. Elle est exagérée par la palpation, qui ne révèle aucune tuméfaction.

Rien aux sommets, au foie, à la rate. Urine ictérique, sans albumine.

Depuis son entrée à l'hôpital, la malade a eu plusieurs crises de vomissements qui deviennent incoercibles. Alimentation impossible. La malade tombe dans un état d'asthénie profonde, répondant avec peine aux questions. Le moindre effort la met sous le coup d'une syncope.

Elle succombe le 13 juillet.

*Autopsie.* — Foie, cœur, poumons, rate, reins, rien à signaler.

Capsule surrénale droite : Entourée d'un tissu fibroïde l'unissant aux organes voisins, surtout le diaphragme. Volume d'un œuf de pigeon. Poids, 30 grammes. A la coupe, aspect irrégulier et lésions plus ou moins avancées de tuberculose. Infiltration d'abcès miliaires.

Capsule surrénale gauche. Plus volumineuse que la droite. Poids, 60 grammes. Elle laisse couler à la coupe une quantité notable de pus crémeux, blanc jaunâtre, provenant du ramollissement des tubercules qui l'infiltrent et qui se présentent à des degrés différents.

Utérus et annexes : Utérus augmenté de volume; sur la trompe gauche, existence d'une poche garnie de liquide purulent. L'examen bactériologique du pus montre l'existence de B. K. en faisceaux.

OBSERVATION IV.

(HANSEMANN.)

Le cas concerne un homme de 30 ans, pelletier, dont les parents vivent encore et sont en très bonne santé. Lui aussi a toujours été très bien portant à part deux accès de catarrhe stomacal. Il entre à l'hôpital pour une nouvelle maladie qui présente peu de signes caractéristiques pour établir un diagnostic et c'est précisément ce qui me paraît digne d'intérêt.

Au moment de l'observation — 11 juin 1923 — le malade présentait un aspect de dénutrition remarquable. Il existe un léger ictère et une faiblesse générale intense, qui augmente encore rapidement, grâce à une anorexie complète et à de nouveaux vomissements.

Les poumons, le cœur, la rate et les reins sont trouvés normaux.

Les cheveux sont foncés et l'iris presque noir, au point de que la coloration bronzée de la peau se fait à peine remarquer. Elle existe cependant d'une façon visible, principalement au scrotum et aux aréoles des seins. Cette pigmentation inusitée semble être l'effet de vieilles lésions de grattage et de pustules d'acné guéries. Malgré cela, il existait sur le palais, au raphé, une ligne foncée avec de chaque côté une tache pigmentée.

Le 26 juin 1893, la mort arrive subitement au milieu d'une faiblesse croissante sans que rien encore de nouveau ait apparu.

*Autopsie.* — Au cœur, une atrophie musculaire brunâtre; au sommet du poumon gauche, une petite cicatrice oblique avec quelques foyers caséux; dans l'intestin, du gonflement des follicules. La muqueuse est rouge et tuméfiée en certains endroits. Il y a quelques points hémorragiques. Les autres organes, à part les capsules surrénales, ne présentent aucune lésion appréciable.

Les capsules sont soudées avec les organes qui les entourent par des cordons fibreux. En longueur et en largeur, elles sont de grandeur moyenne. La droite seule est un peu plus petite mais leur épaisseur est visiblement diminuée; à la coupe, on voit que toute trace

de substance corticale a disparu. La masse tout entière est représentée par un tissu réticulé dans lequel se trouvent de grosses cellules avec pigments semblables aux grosses cellules interstitielles du testicule. A certains endroits, on remarque une infiltration de petites cellules, mais qui n'atteint nulle part une étendue considérable; on ne trouve nulle part non plus de tissu conjonctif de nouvelle formation en grande quantité, quoiqu'il y ait, sans aucun doute, apparence d'un processus inflammatoire. L'ensemble présente, en somme, l'aspect d'une aplasie de la substance corticale. Que cette lésion se soit produite à la suite d'un processus pathologique ou bien qu'il s'agisse d'une malformation congénitale, cela est discutable, et, cependant, l'on ne comprendra pas comment cet homme serait arrivé à sa trente et unième année s'il y avait eu cette lésion dès sa naissance.

Et ici il faut considérer l'altération des capsules surrénales comme seule cause de la maladie d'Addison, car dans le système nerveux on ne trouve aucune lésion apparente. Seules dans le plexus solaire se trouvent quelques cellules ganglionnaires pigmentées. Mais il ne faut pas y attacher d'importance, car de pareilles cellules pigmentées se trouvent dans le plexus en telle quantité dans les affections les plus différentes que je ne puis leur attribuer une valeur particulière.

### Formes larvées.

#### OBSERVATION V.

(Due à l'obligeance de M. le Professeur GUYOT  
et Docteur Jean VILLAR.

Service de clinique gynécologique de l'Hôpital André-Boursier.)

B... (Marguerite), 55 ans, femme de chambre. Entre à l'hôpital pour arthrite du genou gauche. Dans ses antécédents pathologiques, on ne relève qu'une rougeole à 3 ans et des accidents de lu-

pus bénin de la face enrayés assez facilement, semble-t-il, voilà une vingtaine d'années. Cette femme, mariée, n'a jamais eu de grossesse. Il n'est à signaler dans son passé aucun accident pulmonaire, aucune autre maladie infectieuse.

Vers le mois d'avril 1929, elle commence à souffrir de son genou gauche, qui augmente peu à peu de volume. Les douleurs remontent le long de la cuisse et elle constate en même temps l'apparition de douleurs lombaires bilatérales dont elle se plaint une quinzaine de jours et qui cessent ensuite. Elle reste dans cet état environ deux mois, au bout desquels le genou continuant à enfler, d'ailleurs sans grande augmentation des troubles fonctionnels, elle se décide à consulter son médecin. Celui-ci diagnostique une arthrite qu'il traite par pointes de feu et conseille le repos. Mais son état général très rapidement devient mauvais : elle commence à maigrir, à perdre ses forces et l'appétit; elle continue à traîner ainsi environ un mois, avec un genou énorme, mais qui ne l'empêche pas de marcher.

Fin juillet, elle se fait examiner par l'un de nous et entre, le 31 juillet 1929, dans le service de l'hôpital Boursier.

Il s'agit d'une femme nettement anémiée, amaigrie, à mauvais état général. Sa température est normale, son pouls bat entre 80 et 100.

Au niveau de la région interne du genou gauche, on trouve une volumineuse collection liquide ayant toutes les apparences d'un abcès froid remontant jusqu'à mi-cuisse. Une seconde poche fluctuante remplit le creux poplité et semble en communication avec la première. Mais l'articulation du genou elle-même est sèche, indolente. Il n'existe à son niveau aucun point douloureux osseux, aucune déformation du squelette, aucun mouvement anormal. Les mouvements du genou sont parfaitement conservés, indolores et simplement limités à l'extrême flexion par le volume même de la tuméfaction. Pas de ganglions inguinaux. L'examen des autres appareils est négatif. Un peu d'obscurité respiratoire à signaler au niveau des sommets.

L'analyse d'urine est normale. Pas d'albumine, pas de sucre, pas d'acétone. Dose de l'urée : 44 grammes par litre.

Sur la radiographie, on constate :

1° Un genou anormal dont l'interligne articulaire est net, sans lésion osseuse perceptible sur la radio de face. Sur la radio de profil, on remarque quelques irrégularités osseuses au niveau de la terminaison de la ligne âpre et de la surface intercondylienne postérieure.

2° L'ombre des poches liquidiennes latérales interne et poplitée.

Le diagnostic porté est celui d'abcès froid ossifluent dû à une tuberculose juxta-articulaire fémorale postérieure du genou. On décide de laisser la malade au repos, sans plâtre, et on la ponctionne. On retire un pus d'aspect bacillaire qu'on envoie à l'examen. La réponse du laboratoire est la suivante (Docteur Pierre Piéchaud) :

« Liquide d'aspect purulent où les éléments cellulaires sont la plupart cytolysés, exception faite pour de rares leucocytes polynutrophiles (présomption en faveur d'une arthrite tuberculeuse), aucun microbe décelable par la méthode de Gram. Recherche directe du bacille de Koch négative. »

On pratique l'inoculation au cobaye le 7 août 1929. Disons tout de suite que cette inoculation se révéla par la suite tout à fait positive, l'animal ayant été sacrifié le 5 octobre.

Entre temps, et malgré un B.-W. négatif, on fait à cette femme un traitement spécifique par injections intraveineuses de cyanure de mercure.

La malade, cependant, continue à se plaindre, à perdre peu à peu ses forces et son appétit. Elle se cachectise légèrement et commence à présenter des poussées de température irrégulière atteignant 38 degrés.

A la fin du mois d'août, à l'occasion d'une légère intoxication par le soufre (par suite d'une désinfection pratiquée dans le service voisin) éclatent des accidents plus sérieux. La malade est prise de vomissements répétés, incoercibles, elle vomit rarement ses aliments et le plus souvent un liquide clair et filant d'abondance variable. Elle ne prend plus que des liquides. En même temps, sa langue se dessèche un peu, une cachexie rapide s'installe. Devant cet état, on pense à une liaison d'ordre néoplasique possible au niveau de l'esto-

mac et on pratique, le 28 septembre, un tubage gastrique dont voici le résultat :

|                         | Liquide de stase. | Repas d'épreuve.  |
|-------------------------|-------------------|-------------------|
| Couleur.....            | Blanc jaunâtre.   | Jaune pâle.       |
| Volume.....             | 5 cc.             | 15 cc.            |
| Aspect.....             | Trouble.          | Très trouble.     |
| Dépôt.....              | Peu abondant.     | Abondant.         |
| HCl libre.....          | 0                 | 0                 |
| HCl combiné.....        | 0                 | 0 gr. 73          |
| HCl total.....          | 0                 | 0 gr. 73          |
| Chlore total.....       | 0                 | 3 gr. 12          |
| Chlore des chlorures .. | 0                 | 2 gr. 39          |
| Sucres réducteurs.....  | 0                 | 9 gr. 70          |
| Dextrine.....           | 0                 | Erythro-dextrine. |
| Sang....                | 0                 | 0                 |

Transportée, le 2 octobre, dans le service de la radioscopie du docteur Léon Verger, celui-ci examine son tube digestif.

Voici la note qu'il nous a remise à ce sujet :

*Radioscopie de l'estomac.* — « La portion pylorique n'est pas déformée, mais elle se projette sur un milieu très dense qui en estompe les contours. L'évacuation possible est filiforme et l'image du duodénum est celle d'un ruban opaque. Rien par ailleurs. »

Ces divers examens n'entraînent point la conviction qu'il s'agit d'un épithélioma gastrique latent. Du reste, l'état général de cette femme, dont la température recommence à osciller entre 37 et 38 degrés, contre-indique absolument toute intervention.

A la suite d'examens répétés de cette malade, nous n'avons pu qu'être frappés par la réunion des signes suivants, qui nous ont orientés vers le diagnostic d'*insuffisance surrénale très probablement d'origine tuberculeuse* :

1° Tout d'abord, il existe une *pigmentation* limitée à la face et au cou, pigmentation qui n'est pas une véritable mélanodermie avec sa grande caractéristique, mais qui se trouve simplement réalisée par des placards jaunâtres. Elle donne à cette femme un teint intermédiaire entre le facies plombé et le facies jaune paille. Au niveau des muqueuses, aucune tache pigmentaire, rien non plus au niveau

des membres et du tronc. La peau est sèche, squameuse, elle se plisse facilement par suite de l'absence de tout œdème, même au niveau des malléoles. L'amaigrissement est vraiment formidable et la cachexie impressionnante.

2° L'asthénie est complète, la malade est incapable du moindre effort, du moindre mouvement.

3° Les troubles gastro-intestinaux persistent, les vomissements sont quotidiens, jamais bilieux, obligeant la malade à une nourriture exclusivement liquide; la constipation et l'oligurie sont marquées.

4° La température oscille, les quinze derniers jours, entre 37 et 38 degrés, le pouls s'accélère, il bat entre 100 et 110. La conscience est complète, quoique la malade parle de plus en plus difficilement.

Nous recherchons alors les signes classiques d'insuffisance surrénale.

5° Nous ne pouvons mettre en évidence la ligne blanche de Sergent.

La tension artérielle prise quinze jours avant la mort donne :

1<sup>er</sup> octobre : maxima 10, minima 8, indice 1;

12 octobre : maxima 9, minima 7, indice 1.

Nous tentons alors d'instituer un traitement étiologique. L'ingestion d'adrénaline détermine des vomissements abondants et nous sommes obligés d'y renoncer. L'injection pratiquée alors d'un demi-centimètre cube par voie intramusculaire, produit chez cette malade un choc terrible : état syncopal, pouls incomptable, vomissements, frissons. L'infirmière, grâce aux tonicardiaques, arrive à la ranimer, et cet incident nous met en garde contre toute injection nouvelle. Nous n'osons pas employer, vu cette intolérance, l'extrait surrénal, sachant du reste qu'il a pu, dans certains cas analogues, causer la mort subite par anémie cérébrale. Nous nous contentons d'un traitement symptomatique : tonicardiaques, sérum sous la peau et en Murphy. L'état s'aggrave de plus en plus et la malade meurt le 16 octobre avec une chute de température à 36 degrés et un pouls qui monte à 124.

Nous avons pratiqué l'autopsie et voici les lésions que nous avons trouvées :

1° Au niveau du thorax : les poumons sont symphysés des deux côtés, les sommets sont indurés et criblés de zones crétacées. Pas de lésions tuberculeuses d'évolution récente; cœur et péricarde sains.

2° Abdomen : il existe une symphyse hépato-gastrique à peu près totale, qui nous explique l'aspect anormal du calque radioscopique. On arrive aisément à libérer les deux organes des adhérences blanchâtres et molles qui les unissent. On constate alors qu'il n'existe aucune sténose véritable au niveau du pylore. La vésicule est blanchâtre, pas volumineuse, contenant une bile normale.

Le pancréas, légèrement induré au niveau de la tête, est sain à la coupe. Nombreux ganglions mésentériques. Au niveau de l'angle duodéno-jéjunal, il existe une périviscérite étendue à tout le reste de l'abdomen, mais particulièrement marquée à la hauteur des deux premières anses jéjunales, qui sont coudées et unies horizontalement en canon de fusil. Il n'existe cependant aucune sténose vraie. Ces anses ne sont pas dilatées et le passage des gaz est facile de l'une à l'autre. Toutes les anses intestinales grêles sont pour la plupart agglutinées les unes aux autres. La dernière anse iléale, le cæcum et les côlons sont normaux. Rien dans le petit bassin.

La rate ne présente aucun nodule bacillaire, mais elle est extrêmement adhérente.

A noter qu'il n'existe pas la moindre trace d'ascite et aucune granulation bacillaire. Nous avons recherché soigneusement les glandes surrénales et nous les avons trouvées très facilement des deux côtés, par suite de leur induration pathologique. Les deux glandes sont, en effet, augmentées de volume, comme injectées au suif, non adhérentes.

A la coupe, très nombreux noyaux de tuberculose caséuse (examen histologique de M. le Professeur Sabrazès), qui ne laissent presque plus subsister de glande normale. Les reins sont sains.

3° Au niveau du genou, les lésions vérifient le diagnostic porté, la ligne âpre du fémur présente une ostéite typique et l'articulation est saine.

OBSERVATION VI.

(BRINDEAU.)

Mme T..., 36 ans, secondipare.

Entre à la clinique, le 8 avril 1916, pour subir une périnéorraphie. On constate, en effet, une ancienne déchirure du périnée qui remonterait à vingt mois (septembre 1914). Le plancher musculaire est effondré, les releveurs très écartés, très faibles. Colpocèle antérieure assez marquée. Colpocèle postérieure très prononcée. Le rectum et le sphincter sont intacts. L'utérus est en antéflexion mobile, de volume et de consistance normaux. Les annexes semblent saines, non douloureuses. Le col est en bon état.

*Examen général.* — La malade jouit d'une bonne santé apparente, ses téguments à la face sont très pigmentés, ce qui donne à la femme le masque d'une femme enceinte. Elle dit avoir toujours eu cette pigmentation qui, par moment, était plus prononcée, de sorte que les personnes de son entourage auraient souvent cru qu'elle avait la jaunisse. Elle dit n'avoir jamais été souffrante.

La malade a bien supporté l'intervention. Dans la nuit du 12 au 13, 5 pilules d'opium (extrait thébaïque à 0,04).

13 avril : Bon état; on permet à la malade de boire. La malade est sondée deux fois par vingt-quatre heures. Urines claires, mais rares. A 6 h. 45 du soir, M. Chorné, chef de clinique, voit la malade en bon état. Il retire la mèche vaginale, qui n'est pas très imprégnée. L'infirmière donne une pilule d'opium. Minuit : l'infirmière donne une pilule d'opium.

14 avril, 2 h. 30 du matin, la malade appelle l'infirmière pour lui demander à boire. On la sonde à ce moment (4 h. du matin). L'infirmière revient voir la malade pour lui donner à boire. Elle la trouve couchée sur le côté gauche. Au moment de la retourner, elle s'aperçoit que la malade ne respire pas. 4 h. 10 : M. Chorné, prévenu aussitôt, constate le décès.

La malade est couchée sur le dos, la bouche ouverte, les paupières mi-closes. Les pupilles sont dilatées. Cornée insensible. Les extrémités ne sont pas froides ni cyanosées.

L'agonie dut avoir été courte, non bruyante, puisque la malade couchée à côté n'a rien remarqué.

Autopsie faite le 14 avril 1916 par M. Chorné et M. le Professeur Baar à midi (8 heures *post mortem*).

Le cadavre ne présente aucune trace de traumatisme extérieur. Les téguments présentent une coloration jaune pâle, sauf à la face, qui a une coloration brunâtre tachetée rappelant le masque des femmes enceintes. Les extrémités présentent cette même coloration jaune pâle; elles ne sont pas cyanosées, pas d'œdème. La suture du périnée est en bon état; il n'y a pas de suppuration ni de rougeur. Incision médiane du creux sus-sternal au pubis. La paroi est peu grasse, ne saigne pas.

A l'ouverture de l'abdomen, on constate que le péritoine a un aspect normal. On ne trouve pas trace de liquide dans la grande cavité. L'intestin est assez normal, vidé, les anses ne sont pas dilatées par les gaz. Toutes les anses sont examinées. On ne trouve rien de pathologique.

L'estomac est petit, non dilaté.

Le foie est petit, de consistance et de couleur normales. Le lobe gauche est un peu congestionné. Poids, 1.020 grammes.

La vésicule biliaire est légèrement distendue par une bile vert brunâtre. On enlève un morceau de foie au niveau du lobe droit pour l'examen histologique.

La rate a une consistance et un aspect normaux. Poids, 115 grammes. Pas de péricapnité.

Reins : A l'exploration du rein droit, on est frappé par le volume et la consistance dure de la capsule surrénale droite.

Capsule surrénale droite : Elle est disséquée *in situ*. Au cours de la dissection, on crève un petit abcès développé dans son pôle inférieur, d'où s'écoulent quelques gouttes de pus jaune blanchâtre, ressemblant au pus d'un abcès froid. On enlève la capsule et on la fixe à l'alcool à 90 degrés, pour examen ultérieur. Poids, 16 grammes.

Capsule surrénale gauche : A gauche, la capsule surrénale est dure et scléreuse, elle n'a plus que le volume d'une grosse amande. Dissection *in situ*. Cette dissection est rendue difficile par suite des

adhérences avec le voisinage. La capsule surrénale est enlevée et fixée à l'alcool. Poids, 7 grammes.

Rein droit : Petit, non congestionné. Poids, 17 grammes. Se décortique aisément. Dans le parenchyme, on découvre un petit noyau jaunâtre ressemblant à un petit tubercule. Conservé dans l'alcool.

Rein gauche : Petit, ne présentant rien d'anormal; pas de congestion. On a quelque peine à le décortiquer. Poids, 19 grammes.

Pancréas : Est excisé *in situ*. On fait quelques coupes qui ne montrent rien de pathologique.

Petit bassin : il est libre d'adhérences.

L'utérus est petit, en légère antéversion, libre de toutes parts. A la coupe, il offre un aspect normal, sauf au niveau de l'isthme, où la muqueuse est épaissie, congestionnée. Les ligaments larges sont souples; pas d'infiltration. Les annexes sont saines. L'ovaire gauche présente un petit kyste folliculaire. L'ovaire droit contient un corps jaune encore jeune. Les ovaires sont fixés à l'alcool. L'exploration des vaisseaux ne montre rien de pathologique.

Le contenu de la cage thoracique est examiné après ablation du plastron sterno-costal.

La plèvre ne contient aucune trace de liquide. Il existe quelques adhérences pleurales au niveau des deux sommets, surtout à gauche.

Poumon droit : quelques adhérences au sommet; il est pâle, non congestionné. Son sommet est un peu fibreux. Pas de tubercule perceptible à l'œil nu. Les vaisseaux pulmonaires ne contiennent pas de caillots. Pas d'infarctus dans le parenchyme. Poids, 252 grammes.

Poumon gauche : congestion légère à la base. Au moment de la section du hile, il s'écoule du sang noir en assez grande abondance des vaisseaux pulmonaires. Induration au sommet avec rétraction du parenchyme. A la coupe, on découvre de nombreux tubercules en partie caséifiés. Poids, 255 grammes.

Les ganglions trachéo-bronchiques sont augmentés de volume, de consistance dure et d'aspect noirâtre. Pas de ganglions caséifiés.

Cœur : Le péricarde est graisseux.

A l'ouverture du péricarde, il s'écoule une petite quantité de li-

guide citrin. Le cœur n'est pas hypertrophié ni dilaté. Le ventricule gauche est à l'état de systole. Le ventricule droit est flasque. L'exploration des gros vaisseaux ne montrent rien de pathologique. L'aorte est explorée sur tout son parcours. Ses parois sont souples partout, leur calibre normal.

Ventricule gauche : en état de systole.

Les valvules mitrales sont un peu épaissies à leurs bords, mais non rétractées. Les piliers sont normaux. Les valvules sigmoïdes de l'aorte normales.

Ventricule droit : contient quelques petits caillots agoniques, rouge noir, non adhérents. Les orifices sont normaux.

Les deux oreillettes sont vides, petites.

La boîte crânienne est ouverte à la scie après incision du cuir chevelu allant d'une mastoïde à l'autre en passant par le vertex.

La tension intracrânienne est normale. La dure-mère est d'un aspect nacré normal; pas de suffusions sanguines.

Le sinus longitudinal est ouvert dans toute sa longueur. Il ne contient qu'une faible quantité de sang accumulé dans sa partie déclive.

Les méninges sont d'un aspect normal.

Le cerveau est d'un aspect normal. Il est facilement enlevé intact. L'hypophyse est normale.

On pratique les coupes de Pitres, qui ne découvrent aucun foyer de nécrose ni d'hémorragie.

Le bulbe est examiné avec soin : on n'y trouve rien de pathologique.

La coupe du cervelet montre partout un aspect normal.

Il s'agit d'une tuberculose des capsules surrénales ayant vraisemblablement amené une insuffisance surrénale aiguë post-opératoire.

## OBSERVATION VII.

(PARISE.)

Un homme de 35 ans fut placé dans les salles de la clinique de l'Ecole : il présentait plusieurs trajets fistuleux qui menaient le stylet sur une côte cariée. Il y avait un épanchement purulent dans

la plèvre gauche. La peau de cet homme était d'une teinte sale que les bains ne purent faire disparaître. Ses jambes, sans être paralysées, ne pouvaient le soutenir. Cet homme mourut brusquement.

A l'autopsie, les capsules surrénales furent trouvées épaissies et l'examen microscopique, fait par M. Gaireau, montra qu'elles étaient tuberculeuses.

#### OBSERVATION VIII.

(OUDARD.)

R... (Joseph), 42 ans, sergent au 116<sup>e</sup> régiment territorial.

Entré à l'Hôpital maritime de Sidi-Abdalah le 25 décembre 1918, à 21 heures. Il vient d'être victime d'un accident de chemin de fer à Tiudfa et présente les lésions suivantes :

1<sup>o</sup> Fracture fermée de la jambe gauche au tiers moyen;

2<sup>o</sup> Plaies contuses multiples et superficielles des membres et de la tête.

Le blessé est très shocké : pouls rapide à 110. Gonflement notable du membre fracturé.

Les jours qui suivent : Etat général médiocre. Insomnie. Le malade s'amaigrit rapidement, ne s'alimentant que si on le surveille et après de nombreuses recommandations.

Il se plaint de douleurs dans la région lombaire. La radiographie montre une fracture des deux os en biseau avec chevauchement. Un appareil de marche de Delbet est appliqué le 5 décembre. Mais le malade ne veut pas se lever. L'appareil est mal supporté. Il se produit des escarres au niveau des colliers. On le remplace par une gouttière de Maisonneuve. Constipation opiniâtre qui nécessite tous les deux jours l'emploi de petites doses d'huile de ricin.

A la fin de janvier 1919, l'état est le suivant : Le malade a un peu plus d'appétit, mais il se plaint toujours d'une grande fatigue et de douleurs intermittentes dans la région lombaire. Il a considérablement maigri et frappe par l'aspect de son visage émacié et terreux. Il n'y a aucune consolidation de la fracture.

L'état se modifie peu dans la suite. Le malade se sent pourtant

plus fort, mais veut rester au lit. On se décide à la fin d'avril à intervenir, près de cinq mois après l'accident.

Au moment de l'intervention, état général un peu amélioré. Le malade s'alimente mieux, l'amaigrissement ne s'est toutefois pas modifié. Facies terreux. On remarque sur l'abdomen le scrotum des placards de vitiligo, avec décoloration des poils dans les régions pileuses, circonscrites par des zones anormalement pigmentées, sans disposition symétrique nette. Je suis en particulier frappé par la coloration de la jambe blessée, dont toute la face antérieure est pigmentée comme si elle avait été l'objet d'un traitement héliothérapique intense; or le malade n'a pas été exposé au soleil. Il déclare que ces taches ont commencé à apparaître il y a deux ans et qu'elles se sont lentement développées.

*La fracture ne s'est pas consolidée.* Sous l'écran, on se rend compte que les extrémités chevauchent séparées par un intervalle clair de quelques millimètres.

Rachianesthésie à la novocaïne, un centimètre cube et demi de la solution à 4 p. 100 (intervention le 24 avril).

Bonne anesthésie qui persiste toute la durée de l'opération. Le malade sent seulement à la fin la piqure de l'aiguille à suture. Il n'éprouve aucun malaise. Longue incision sur la face interne du tibia. Mise à nu du foyer. Section du péroné au même niveau en biseau à la scie à chaîne.

On parvient à obtenir une excellente coaptation. Deux ligatures au fil d'argent et une greffe ostéo-périostique prise sur l'extrémité supérieure du tibia. Pas de perte de sang en cours d'opération. Seulement un peu de suintement en nappe provenant du foyer osseux. Application d'une gouttière plâtrée. Durée totale, 1 heure et demie. Le malade, après l'intervention, se trouve bien, son pouls est régulier, bien frappé.

Le lendemain, bon aspect général, mais le pouls radial est imperceptible. Le pouls fémoral incomptable et très petit.

Je ne trouve aucune explication à cet état.

Bon état de la plaie. Je songe à une action tardive de l'anesthésique sur les centres, les jambes sont froides, on les entoure de coton, bouillottes. Injection sous-cutanée de sérum adrénaliné. Instil-

lations intrarectales de sérum toutes les quatre heures. Injections d'huile camphrée et de strychnine alternées.

Le pouls ne se relève pas. La figure n'a pas changé. Le malade se trouve bien, cause avec ses voisins, mais accuse des envies de dormir et une sensation de faiblesse. Il a vomi à plusieurs reprises dans la journée. Nuit sans incident. Le matin, à 6 heures, quelques instants après s'être entretenu avec ses voisins, il est pris d'un malaise brusqué avec hoquet, entre en agonie et meurt au bout d'une demi-heure.

Autopsie pratiquée vingt-huit heures après la mort.

Sujet de constitution moyenne, amaigrissement marqué. Plaques pigmentaires et plaques de vitiligo donnant au corps un aspect tigré.

Jambe gauche : Incision de 20 centimètres sur la face antérieure du tibia suturée, quelques caillots étalés superficiellement sous la peau.

Foyer de fracture : Rien de particulier.

Incision de 10 centimètres sur la face externe de la jambe. Ostéotomie oblique du péroné : Rien de particulier.

Ouverture de la cavité abdomino-thoracique.

1° Thorax : Les deux poumons sont totalement adhérents à la paroi, on ne parvient qu'avec difficulté à les enlever.

La cavité pleurale n'existe plus.

Poumon gauche, 410 grammes.

Poumon droit, 520 grammes. Congestion légère, on ne découvre aucune lésion tuberculeuse apparente.

Cœur : 250 grammes, pas de lésion.

2° Abdomen : Pas d'épanchement péritonéal.

Foie, 1.250 grammes. Rate : 100 grammes. Pancréas : 75 grammes. Rein droit : 120 grammes; rein gauche : 150 grammes.

Rien d'anormal à la coupe de ces organes.

Capsule surrénale droite : 5 grammes, représentée par des travées fibreuses circonscrivant des loges remplies d'une substance caséuse.

Capsule surrénale gauche : 22 grammes, dégénérescence totale. Elle est constituée par un sac distendu par une substance caséuse.

## Formes digestives.

### OBSERVATION IX.

(EWALD.)

Le mardi 10 octobre entrain dans notre service une femme âgée de 38 ans, présentant tous les symptômes caractéristiques d'une perforation pérityphlique. Le dimanche précédent vers 6 heures du soir, elle fut prise brusquement de violents vomissements avec de fortes douleurs dans la région abdominale du côté droit; les douleurs irradiant bientôt par tout l'abdomen, elle est rapidement abattue et amenée à l'hôpital en cet état. D'après de plus amples renseignements, elle s'est plainte de l'estomac déjà plusieurs mois auparavant, a eu des vomissements de temps en temps et a diminué de poids.

A son entrée, elle accuse une forte douleur dans l'hypocondre, dans la région de l'appendice vermiculaire. Elle présente en outre un point très douloureux dans la région de la vésicule biliaire, sur le bord inférieur du lobe droit du foie et un autre dans l'hypocondre gauche. On ne pouvait percevoir d'exsudat ni par la paroi abdominale, ni par le vagin ou le rectum. Cependant, on sentait une certaine résistance dans la région iléo-cæcale.

La malade, dont les vomissements incessants ne peuvent être calmés que de temps à autre à l'aide d'opium, est abattue et faible. Sa peau est d'une couleur jaune sale qu'on attribue à la couleur foncée de ses cheveux et de l'ensemble de sa personne. Dans l'idée cependant qu'il pouvait y avoir là-dessus une autre maladie, j'examinai avec soin les muqueuses, mais n'y observai aucune tache pigmentée particulière, pas plus que sur une partie quelconque de son corps.

L'état de la malade devient un peu meilleur les jours suivants; les vomissements cessent; le pouls cependant très accéléré, la température inégale, font écarter toute idée d'opération.

Dans la nuit du vendredi au samedi, quoique la veille elle se fût sentie bien, malgré sa faiblesse, elle meurt subitement, après s'être dressée dans son lit.

J'avais pendant toute la durée de la maladie, l'idée d'une appendicite probable, avec perforation de l'appendice vermiculaire et irritation consécutive du péritoine, mais sans exsudat.

L'autopsie fit voir que l'appendice vermiculaire était enflé et rouge, de l'épaisseur du médius. Le péritoine légèrement infiltré ne présentait aucune trace de péritonite. L'appendice était rempli d'environ la valeur d'un dé à coudre de pus crémeux. La surface interne était ulcérée et épaisse. Les ganglions mésentériques voisins étaient légèrement enflés et durs.

On ne trouve aucune autre lésion anormale, excepté une dégénérescence caséreuse complète des deux capsules surrénales analogues à celles que l'on rencontre dans la tuberculose de ces organes. La droite est un peu plus grosse, la gauche un peu plus petite.

Le cœur, en outre, est atrophié et mou.

Dans le reste du corps, on trouve encore deux ou trois ganglions caséifiés dans la région épigastrique, mais qui ne paraissent pas avoir de relations directes avec les capsules.

La recherche des ganglions dans le mésentère et celle de l'appendice vermiculaire firent voir l'absence complète de lésions tuberculeuses.

Les poumons, les organes génitaux, etc., sont absolument indemnes.

#### OBSERVATION X.

(EBSTEIN.)

Homme de 35 ans, entre dans le service le 29 juin 1880 avec les phénomènes suivants : douleurs dans la partie droite du ventre et dans la région épigastrique, signes d'induration des sommets, bon état général, pas de fièvre.

Le 2 juillet, survient une angine probablement diphtérique, qui

atteint surtout l'amygdale gauche; la température s'élève à 38° 4.

Le 3 juillet, des fausses membranes recouvrent les deux amygdales; la température est à 38° 9; en même temps, on constate des phénomènes généraux dont l'intensité, paraît hors de proportion avec l'état local; il y a de la dyspnée et de la tendance au collapsus, des vomissements verdâtres, puis de la cyanose; le pouls est petit et incomptable; la respiration est précipitée, et le malade meurt le soir de ce même jour.

On n'avait pas constaté de coloration anormale de la peau, il n'y avait pas d'albumine dans les urines.

A l'autopsie, on trouve entre de légères lésions tuberculeuses du poumon droit une tuberculose des deux capsules surrénales.

L'observation ne donne pas de détail sur l'étendue des lésions tuberculeuses.

#### OBSERVATION XI.

(RASHBROOK CARTER.)

Un soldat âgé de 19 ans vint pour la première fois, en août 1915, à l'hôpital, envoyé par l'un de nous pour une crise d'appendicite aiguë « forme gangréneuse ». Intervention d'urgence et guérison inespérée. Le malade quitta l'hôpital, mais revint le 29 novembre 1919. Il reconnaît que depuis qu'il avait rejoint son unité il avait eu une crise de faiblesse au cours d'une marche et dut être admis à l'infirmerie pendant six semaines.

Depuis, il a été sujet à des crises périodiques de douleurs abdominales avec vomissements, accompagnées de constipation. Les douleurs siégeaient habituellement dans le creux épigastrique, parfois s'irradiant dans la fosse iliaque droite, et ces crises l'avaient décidé à revenir à l'hôpital.

Sa maladie, quand elle fut reconnue pour cette deuxième fois, avait débuté depuis sept heures. A l'admission, il était pâle, abattu, se plaignant de son creux épigastrique, vomissements, d'abord bilieux, puis fécaloïdes, avec constipation depuis deux jours. Température, 95° F. Pouls à 110.

La palpation de l'abdomen montrait la sensibilité extrême du creux épigastrique et de la fosse iliaque droite au niveau de la cicatrice.

Un premier diagnostic « d'obstruction intestinale » due à des adhérences consécutives à l'intervention fut posé.

L'état comateux fut traité par le repos, la chaleur, les stimulants. Lavement qui donna un bon résultat. Amélioration rapide de l'état général. Les vomissements cessèrent, mais la douleur abdominale persista. Le pouls devient moins rapide et mieux frappé, mais n'était pas normal comme pression.

Deux jours plus tard, le malade se sentit mieux, quoiqu'il se sentit un peu fatigué. Le transit intestinal fut régularisé par l'administration d'huile de paraffine tous les soirs.

On note, d'autre part, une légère diminution de la sonorité au sommet des deux poumons, en avant, avec quelques craquements, et un examen général ne montra aucun signe de lésion organique. Examen négatif des crachats.

Le 6 décembre, nouvelle crise abdominale avec vomissements. A ce moment on remarque que la palpation profonde de l'abdomen provoquait des nausées. On applique le même traitement. Amélioration également rapide et marquée.

Il fut décidé d'aller explorer l'abdomen, mais il fallait attendre la fin de décembre, époque à laquelle on pensait que l'état général serait plus satisfaisant.

Le 5 janvier, deux jours avant la date proposée pour intervenir, apparut une troisième crise. La douleur abdominale s'accrut, les vomissements n'étaient cependant pas aussi abondants qu'à la deuxième crise. Un état syncopal s'installa avec mydriase très importante.

Aggravation de l'état général et mort le matin même.

*Autopsie.* — Plèvre : Quelques adhérences au sommet gauche.

Poumons : Au sommet droit, un petit foyer fibro-caséux légèrement calcifié, grand comme une pièce de 2 shillings.

Cœur : Le bord libre des valvules de la mitrale montra quelques granulations organisées, mais l'orifice paraissait suffisant.

Estomac : Un peu dilaté, amincissement de sa musculature.

Gros intestin : Quelques adhérences entre la partie déclive du cæcum et le péritoine pariétal, ne pouvant cependant entraîner aucune obstruction. On retrouve la place de l'appendice.

Mésentère : Ganglions palpables à travers.

Reins et surrénales : Sclérose considérable du tissu périrénal, surtout dans la partie supérieure. Une dissection soignée fut nécessaire pour séparer les surrénales du tissu environnant. Elles ne paraissaient pas altérées ni en forme ni en volume, mais à la section les deux montrèrent qu'elles étaient le siège d'une dégénérescence caséuse avec présence de quelques particules crétacées.

On fit des coupes avec les surrénales et les ganglions mésentériques.

L'examen microscopique des ganglions ne montra qu'une infiltration de cellules rondes.

La surrénale montra que la plus grande partie des cellules ganglionnaires avait été remplacée par des masses caséuses, mais au delà on pouvait clairement distinguer la structure de la glande. Dans certaines zones, on pouvait distinguer les cellules formant la couche corticale, mais pour la plus grande partie on remarqua une certaine tendance au bouleversement structural et au gonflement cellulaire.

## OBSERVATION XII.

(COUNSEL.)

B... (G.), charretier, âgé de 27 ans, vient me consulter en septembre dernier, se plaignant de douleurs après les repas et d'envies de vomir sans autre maladie actuelle. Un tonique fut prescrit avec succès. Il reparut de temps en temps avec les mêmes symptômes, d'ailleurs si peu accusés qu'on ne le vit ni en novembre ni en décembre. Ce ne fut qu'en janvier qu'ils devinrent si graves que le malade dut prendre deux ou trois jours de repos d'un coup : sensation de grande fatigue, accompagnée d'une faiblesse croissante quoique accidentelle.

J'obtins alors de plus amples renseignements le concernant : bons

antécédents héréditaires. Pas de phtisie; aucune histoire de maladies antérieures; mais, depuis cinq ans, habitudes d'intempérance, la boisson habituelle étant la bière. Marié, père de quatre enfants, est complètement impuissant depuis deux ans. Le malade est un gros homme très développé, les cheveux brun foncé, les yeux brun clair.

Le 10 janvier, je l'examine dans son lit, il me dit que depuis le commencement de sa maladie il a perdu 2 st. et que depuis Noël il est essoufflé, surtout quand il monte un escalier. L'examen ne révéla rien autre chose que le peu d'élévation de la matité du foie et une très grande sensibilité de la région épigastrique et de l'hypochondre droit. Il présentait aussi une teinte jaune respectant la conjonctive. Urines normales, quantité, 1.020 grammes.

Sous l'influence du même traitement, il se remit et continua son travail jusqu'à en février. Il devint alors beaucoup plus faible. Les vomissements qui devinrent plus fréquents ne contenaient que de la bile et des aliments non digérés. A part une légère constipation, quelquefois, l'intestin fonctionnait bien.

Le 5 février, il rendit ce qu'il appelait « un morceau de foie pourri » qui ne fut pas examiné.

Le 12, il devint si faible qu'il s'alita complètement. Les vomissements devinrent la règle quand il avait mangé. Il se plaignait de douleurs aiguës dans l'abdomen, quelquefois localisées à l'ombilic, quelquefois à l'épigastre, qui conservait sa vive sensibilité. Aucune distension abdominale, plutôt rétraction.

Le 15, je vis le malade en consultation avec le Docteur Tielburst, de Petersfield. Le malade était très faiblè. Le pouls, à peine sensible, était à 120. Les mains froides; et il était anhéant en essayant de s'asseoir. La douleur abdominale était localisée, l'épigastre très sensible. La matité du foie était très diminuée, étant seulement d'un pouce et demi au-dessus de la ligne du mamelon. On discuta trois choses comme diagnostic : 1° atrophie jaune aiguë du foie; 2° tumeur entourant les branches profondes du plexus nerveux et passant sur le duodénum; 3° maladie d'Addison quoique la peau ne fût pas pigmentée.

Le 16, grande aggravation, le pouls était introuvable, vomissements noirâtres toutes les heures (Nasty Black Stuff) comme du

sang altéré. Un peu de confusion mentale. Pas une minute de repos, bâillements continuels. Pas de céphalée. Pas de troubles visuels, lavements nutritifs.

Le 17, pas de pouls, soif vive, toux sèche continuelle, pas d'urine après vingt-quatre heures, langue sèche, traits pincés et tirés, en fait tous les symptômes du collapsus abdominal aigu.

Dans la fosse iliaque droite on sentait une masse allongée, roulant sur le doigt, semblant présenter une analogie avec l'intussusception. On ne sentait rien par le rectum.

Une quatrième explication des symptômes m'était suggérée, l'étranglement au travers de l'hiatus de Winslow ou le diaphragme d'une partie supérieure de l'intestin causant une distension générale. On discute à nouveau la maladie d'Addison et l'atrophie jaune aiguë, qui fut écartée parce qu'il n'y avait ni jaunisse ni délire. De sorte que le diagnostic fut pendant entre la maladie bronzée et l'étranglement aigu. En faveur du premier cas, il y avait l'histoire dermique; contre elle, l'acuité actuelle de symptômes, la complète absence de pigmentation de la peau et des muqueuses, l'aspect général du malade qui était celui de quelqu'un souffrant d'occlusion intestinale. Pour l'étranglement, il y avait l'histoire aiguë de ces quelques derniers jours, l'aspect du malade, les vomissements, l'anurie. Contre cette hypothèse, un vague bruit qu'un purgatif avait agi le 15, après une longue constipation entraînant une grande quantité de matières ressemblant à des grains de café.

Mort le 18 au matin.

Autopsie le jour même.

Intestins sains, pas de péritonite. L'appendice vermiculaire est distendue par du mucus. Les capsules surrénales furent enlevées et l'une d'elles envoyée à Guy's pour y être examinée. Elle pesait un drachme un quart, était plus grosse que d'habitude. La surface était bosselée par de volumineux dépôts blancs qu'une section longitudinale montra disséminés dans les substances médullaire et corticale. Ils variaient de la taille d'un pois à celui d'une noisette et ressemblant aux blocs caséux de ganglions lymphatiques. Quelques tranches furent examinées par la méthode de Nielsén pour la recherche du bacille, mais sans succès... Leur nature tuberculeuse

n'est cependant pas douteuse. Généralement on ne trouve pas de bacille dans la maladie d'Addison. Je ne considère pas ce cas comme distinct de la maladie d'Addison, mais comme un cas qui a évolué si rapidement que la pigmentation n'a pas eu le temps de se produire. Je l'ai publié pour montrer combien difficile est le diagnostic en cette circonstance et les nombreuses discussions qu'il peut soulever. L'impuissance que je ne trouve mentionnée nulle part est certainement un de ceux qu'on doit s'attendre à trouver dans une maladie aussi « suprêmement nerveuse » que la maladie d'Addison.

### OBSERVATION XIII.

(LANDOW.)

Il attire l'attention sur un syndrome clinique pas nettement observé.

Le 30 mars 1902, on amène le matin, à la clinique, un malade avec le diagnostic de péritonite en vue d'une intervention chirurgicale, bien que le malade ait présenté une selle.

Comme signes, il y avait des douleurs abdominales, des vomissements, qui augmentèrent de fréquence durant la journée; une soif intense, température à 36, pouls imperceptible à 120.

Un examen détaillé montre une peau brunâtre dont la coloration — aux dires des parents — se serait développée au bout de six mois.

Depuis ces deux derniers mois, existence d'une grande fatigue dans les membres inférieurs, qui augmente et oblige le malade, il y a huit jours, à cesser son travail, qui était celui de porteur de charbon.

Il s'agissait nettement d'une maladie d'Addison, mais le symptôme principal sur lequel le médecin avait diagnostiqué une péritonite était la rétraction en bateau du ventre, la contraction abdominale très marquée, l'existence de douleurs spontanées, très vagues, au dire du malade; dans le ventre, la sensibilité locale peu marquée.

La palpation de la paroi abdominale provoque une augmentation de la contracture, mais une pression douce et égale rendait possible

la palpation profonde du ventre. Ce qui avait donné une valeur spéciale dans le jugement de contraction de la paroi, c'était le fait que la musculature des extrémités inférieures était en état de légère contraction.

Elimination donc de péritonite, et j'ai renoncé à l'intervention d'autant plus volontiers que la maladie d'Addison présente une complication, non dénuée de dangers à la suite d'intervention.

Mort peu d'heures après l'arrivée à la clinique.

*Nécropsie.* — A part une pleurésie adhésive ancienne, rien à signaler au niveau des autres organes, mais existence d'une tuberculose surrénale, volume doublé et transformation en masses caséuses.

Dans ces conditions, il n'était, malgré le symptôme déroutant de contracture de la paroi abdominale, pas difficile de faire le diagnostic vrai de maladie d'Addison. Cependant, je ne jugerais pas ce cas d'être rapporté dans la littérature si quelques observations ne m'avaient pas convaincu que le diagnostic de cet état n'est pas aussi simple.

#### OBSERVATION XIV.

(NATTAN-LARRIER.)

Bl... (Alphonse), âgé de 13 ans, entre le 25 avril 1899 à l'Hôpital Trousseau. Le père et la mère de l'enfant sont d'une constitution robuste. Mais Bl... a présenté de nombreux abcès froids pour lesquels il a été opéré à 5 ans et à 12 ans. Dans l'intervalle, il avait eu une péritonite, et M. Broca avait réséqué l'appendice.

Malgré ces divers accidents, Bl... était d'une constitution robuste, et son état général était toujours resté assez satisfaisant, lorsque brusquement, le 22 avril, apparurent les accidents qui devaient, quatre jours plus tard, se terminer par la mort de l'enfant. Tout à coup, il est pris d'étourdissements, il éprouve une fatigue extrême, il rend tous les aliments qu'on lui fait ingérer, il a une diarrhée incessante, il souffre de douleurs abdominales dont il spécifie mal le siège. C'est alors qu'il se présente à l'hôpital.

Son état est d'une gravité extrême. Son facies est grippé, ses joues sont creuses, ses yeux sont cernés, les pupilles sont rétrécies, la langue est saburrale, l'haleine fétide. Le malade est dans un état d'asthénie absolue, que viennent interrompre de courtes périodes d'agitation pendant lesquelles il déplace faiblement ses membres. L'état de faiblesse de l'enfant est tel qu'il ne peut se soulever sans qu'on l'aide, et, lorsqu'on l'assied pour l'ausculter, sa tête retombe en arrière.

L'apathie intellectuelle n'est pas moindre; le malade a soif et demande à boire, mais il ne se plaint de rien. Si on l'interroge, il ne répond pas; si on le presse de questions, il dit qu'il souffre des reins; il n'est pas délirant, mais toutes ses facultés paraissent affaiblies. Il parle d'une façon raisonnable, mais ses réponses sont incomplètes et évasives.

Le malade vomit tous les liquides qu'on lui donne, et ses vomissements, qui s'accompagnent d'efforts, sont teintés de vert par la bile; ce sont de véritables vomissements porracés. Le malade a une diarrhée fétide presque continuelle, et les sphincters sont relâchés.

Les urines sont abondantes et ne contiennent pas d'albumine.

L'abdomen, légèrement ballonné, est très souple et n'est pas douloureux à la pression.

L'examen méthodique des organes permet de constater que la rate, volumineuse, dépasse les fausses côtes de 2 travers de doigts.

L'auscultation des poumons n'apprend rien. Il existe cependant un petit foyer de congestion sous l'aisselle gauche.

La respiration est anxieuse et superficielle, le pouls petit, fréquent, mais régulier; température, 40°4.

En présence de ces symptômes, l'embarras fut extrême, et on ne put se décider à porter un diagnostic ferme. Le facies, les mouvements, les caractères du pouls, le délire brusque, faisaient incliner vers l'idée d'une péritonite, mais on ne pouvait établir ce diagnostic en l'absence de tout signe à l'exploration de l'abdomen.

La diarrhée, le ballonnement du ventre, le volume de la rate, éveillaient plutôt l'idée d'une fièvre typhoïde, mais le début de la maladie était de trois jours, et il n'y avait aucun râle dans la poitrine.

Enfin, aucune hypothèse n'expliquait à la fois ces symptômes d'infection aiguë et l'asthénie profonde du malade. C'est alors que l'on pense à une maladie d'Addison, mais l'existence de cette maladie ne put même pas être établie. Le malade avait de l'asthénie, de la diarrhée, des vomissements, mais ces signes n'existaient que depuis trois jours. Cet état était nouveau, et jamais les parents du jeune Bl... n'avaient rien remarqué de semblable; l'enfant n'est en effet nullement un cachectique : les muscles et le squelette sont bien développés, le panicle adipeux est normal. Pourtant, la peau est légèrement pigmentée, mais, si le teint de l'enfant est foncé, il ne l'est guère plus que celui d'un individu qui est au grand air; il s'agit d'une coloration terreusée, diffuse et uniforme. Cette légère pigmentation s'accentue au pourtour de la cicatrice du genou, où l'on trouve au pourtour d'un centre décoloré une zone large de 5 centimètres, d'un brun noirâtre.

La cicatrice de l'abdomen, celle de la cuisse, sont également pigmentées. On examine la bouche, mais les lèvres couvertes de fuliginosités rendent difficile l'examen. La gravité de l'état du malade ne permet pas d'ailleurs un examen prolongé. C'est pourquoi on ne croit pas devoir s'arrêter au diagnostic de maladie d'Addison.

Le 26 avril : température, 39-40 degrés. L'état de l'enfant s'est encore aggravé; l'apathie et l'asthénie sont complètes; le nez est pincé, les yeux sont excavés, la langue est sèche, les dents sont fuligineuses. La diarrhée et les vomissements persistent. Le tableau est celui d'une péritonite arrivée à sa terminaison.

Le soir, l'état est plus grave encore : la dyspnée est extrême, la respiration stertoreuse, la face cyanosée. Le malade tombe dans un état de coma absolu et meurt pendant la nuit.

A l'autopsie, la pâleur des lèvres permet d'apercevoir deux taches pigmentées, longues de 1 centimètre environ, larges de 5 à 6 centimètres. Les capsules surrénales, perdues dans une couche grasseuse très épaisse, sont entièrement calcifiées.

L'intestin grêle montre une psorenterie assez marquée; les plaques de Peyer sont bien dessinées; elles sont un peu saillantes et congestionnées, mais ne sont le siège d'aucune ulcération.

La rate, très grosse et un peu molle, est longue de 12 centimètres environ. Les autres organes, reins, foie, cœur, sont normaux, mais les poumons sont congestionnés; on rencontre des ganglions calcifiés aux hiles des poumons.

Les capsules surrénales, coupées après décalcification à l'acide picrique, présentent encore au-dessous d'une couche fibreuse fort épaisse quelques débris glandulaires très altérés. L'organe était presque dans sa totalité formé d'anciennes masses caséuses calcifiées. La présence de nombreuses cellules géantes, l'existence d'innombrables bacilles démontraient qu'il s'agissait d'une tuberculose des capsules surrénales.

L'examen bactériologique a porté sur la rate et a permis d'isoler à l'état pur le streptocoque pyogène.

La lésion des capsules surrénales était donc depuis longtemps acquise; mais elle n'avait tout d'abord occasionné que la pigmentation de la peau. L'interrogatoire des parents a appris que la pigmentation s'était d'abord développée très lentement; quatre ans auparavant, la peau de l'enfant était certainement normale, puis, peu à peu, la teinte avait bruni.

#### OBSERVATION XV.

(RIMBAUD.)

Le nommé J. B. C., âgé de 52 ans, bûcheron, entre le 3 février 1908 dans le service de M. le Professeur Grasset.

Comme antécédents personnels, il a eu une pleurésie à l'âge de 15 ans, et est resté deux mois malade.

Il y a un an à peu près, il remarque que ses jambes fléchissent : il n'y a pas de paralysie proprement dite, mais il se fatigue vite et ne peut accomplir un travail pénible sans de nombreux repos.

Au mois de mai, pour la première fois, il ressent quelques douleurs rénales; ces douleurs s'irradient dans les cuisses : il les attribue à une tumeur testiculaire qui se manifeste un mois après. Cependant, la faiblesse générale augmente et devient telle que le sujet doit abandonner son travail. Il ne souffre pas, mais se fatigue très rapidement. Il a de temps à autre quelques vertiges.

Il entre le 26 janvier dans le service du Professeur Forgue pour sa tumeur du testicule.

Il y était en observation clinique, lorsque, brusquement, il y a quatre jours, il éprouve une pénible sensation de froid avec vomissements incessants et violentes douleurs abdominales. Au bout de quarante-huit heures, les douleurs se sont atténuées, les vomissements persistent. C'est dans cet état que nous le voyons pour la première fois, le 4 février.

Il ne souffre plus, mais il a des nausées continuelles et vomit tout ce qu'il prend. Les vomissements se produisent sans grands efforts, ils sont alimentaires et bilieux. Le sujet accuse une faiblesse extrême : il ne peut se lever ni se tenir debout, le bras gauche est particulièrement impotent et douloureux. Le malade a présenté un peu de diarrhée au début des accidents; celle-ci s'est actuellement amendée. Il tousse légèrement, ne crache pas. Ni palpitation, ni essoufflement, ni céphalée. Il urine normalement.

*Examen clinique.* — Aspect général : Le malade paraît extrêmement amaigri, le facies est grippé, les yeux excavés, les joues creuses.

Le thorax est dans un état d'amaigrissement très prononcé, le ventre est rétracté en bateau, les membres émaciés.

Teint : Tous les téguments du sujet ont une coloration foncée assez accentuée, l'ensemble est bistré, la pigmentation est particulièrement marquée autour des yeux, au niveau du scrotum, sur la partie antérieure des jambes, sur les cuisses; au niveau de certaines régions où ont été appliquées des emplâtres il persiste des traces fortement colorées.

La muqueuse des lèvres est ardoisée sur toute sa partie en contact avec les gencives; la face interne des joues présente des taches violacées très nettes.

La face est extrêmement amaigrie; l'amaigrissement est tel que l'on peut se demander s'il n'existe pas un certain degré d'atrophie musculaire, et, en effet, les joues sont rétractées, les lèvres amincies, laissant au repos la bouche entr'ouverte, et celle-ci ne pouvant être fermée volontairement qu'après beaucoup d'efforts, la parole est mal articulée, le b, le s, le t, le r, sont prononcés avec diffi-

cultés; cependant la langue n'est pas atrophiée, elle est sèche, rôtie.

Les membres supérieurs et inférieurs sont faibles, mais ne présentent pas le degré de paralysie vraie, sauf peut-être le bras gauche, qui ne peut être qu'avec peine détaché du tronc, et dont les mouvements d'élévation sont difficiles. Les réflexes tendineux sont normaux.

L'abdomen est rétracté en bateau, l'exploration et la pression ne sont pas douloureuses.

Cœur : Les bruits sont réguliers, le rythme rapide; le premier bruit est à peine perçu, presque complètement absent, le second bruit est faible.

Le pouls est à 110, petit, difficile à percevoir.

La tension artérielle au Potam à la radiale est à peine de 5 à 6 centimètres.

Aux poumons, peu de signes; on constate seulement au sommet droit un peu de submatité avec exagération des vibrations et légère obscurité respiratoire.

Le testicule droit est volumineux, ramolli par points, surtout dans la région de l'épididyme, avec menaces de fistules.

La température est un peu au-dessous de la normale, 36°, 36°4

Les urines donnent pour vingt-quatre heures :

Quantité, 450;

Densité, 1.020.

Réaction, acide;

Acide diacétique, 0 g. 40;

Chlorure, 5 g. 3;

Ni albumine, ni sucre.

L'état général s'aggrave, les vomissements persistent, la faiblesse s'accroît, le cœur faiblit encore, et le malade meurt dans le collapsus le 5 février, c'est-à-dire huit jours après le début des accidents aigus.

A l'autopsie, faite par MM. Bocs et Rives, on constate :

Aux poumons : Des adhérences anciennes à gauche et des granulations très nombreuses et très dures de la grosseur d'un grain de

chênevis à un petit pois enlacés à la section; du côté droit, un module d'hépatisation de la grosseur d'un œuf au niveau du lobe moyen. Pas de liquide pleural.

Le cœur est petit, mou, flasque, infiltré de graisse; à la section le myocarde est très friable, presque disparu dans le cœur droit; les valvules sont scléreuses.

Le foie est de volume normal, très congestionné, ne présente pas de traces de dégénérescence graisseuse.

L'estomac a des parois très épaisses, sa contenance est réduite.

La rate ne présente rien d'anormal.

Le rein gauche est petit, paraît bilobé, le lobe supérieur résistant et, à la section, il s'écoule du pus grumeleux et jaunâtre. Le contenu évacué, on se trouve en présence d'une cavité anfractueuse du type des abcès tuberculeux, et dont les parois sont formées par une très mince coque rénale.

Le rein droit est hypertrophié, congestionné; par places la capsule est adhérente.

Les capsules surrénales paraissent très altérées. A gauche on enlève une masse qui paraît être la capsule indurée très réduite de volume.

A droite, la capsule est volumineuse, le double au moins de ce que nous croyons être la capsule gauche; la coque en est dure, à granulations blanchâtres qui paraissent devoir être crétacées. A la coupe on trouve le centre complètement ramolli formé par une substance caséeuse, et transformé ainsi en un véritable petit abcès froid.

Les testicules sont porteurs d'une série de petits abcès froids dont le pus est identique à celui du rein. Ces abcès occupent l'épididyme, la substance testiculaire est atrophiée; à droite, il existe une hydrocèle; l'épididyme est adhérent au scrotum. Les canaux déférents sont monilliformes.

L'examen microscopique a pu être fait grâce à l'extrême obligeance de M. Edward Bosc.

Dans la masse prélevée comme étant la capsule surrénale gauche, on ne trouve plus trace de la glande qui a été détruite et remplacée par un tissu complètement fibreux avec de nombreux vaisseaux à

parois épaisses et de volumineux troncs nerveux sans lésions apparentes.

La capsule droite a sa partie centrale complètement occupée, et il ne reste plus trace de la substance médullaire de la capsule. La substance corticale est réduite à une enveloppe fibreuse très épaisse. Cette région est infiltrée par endroits par un très grand nombre de cellules rondes, mais la chronicité du processus empêche de retrouver les éléments histologiques caractéristiques de tissu tuberculeux.

Le testicule est réduit à une simple paroi conjonctive très épaisse tant l'élément glandulaire est détruit par la caséification.

Aux poumons, on constate des lésions d'inflammation chronique sans nodule tuberculeux.

#### OBSERVATION XVI.

(ADDISON.)

H... (R.), Esc., était un membre du barreau dans la force de l'âge. Je le vis en consultation avec le docteur Watson et M. Barker, lorsque je fus informé qu'il était devenu chétif et maigre durant une période d'environ deux mois. Les symptômes étaient très remarquables. Cependant, presque amaigri, il n'en avait pas l'air, et sa peau était douce, lisse et souple. Il était considérablement anémié. Il se plaignait d'une extrême langueur et d'une grande faiblesse. Son pouls, contrairement à ce qui arrive d'ordinaire dans les maladies de capsules surrénales, était d'une tension normale, mais doux et dépressible.

Les battements du cœur étaient faibles et le moindre effort provoquait des palpitations assez violentes. L'estomac était très irritable et les vomissements fréquents et pénibles.

A côté de ces symptômes, les téguments présentaient un aspect sombre et foncé, et l'on observait surtout à la face et au cou, aux bras, des taches d'une couleur plutôt marron foncé de dimensions et de formes variables, associées çà et là à d'autres taches présentant une apparence singulièrement blanche et contrastant avec la coloration environnante.

Un examen consciencieux et de patientes recherches ne nous permirent pas de trouver des lésions suffisantes pour expliquer d'une façon plausible cet état singulier du malade. Les vomissements violents nous portèrent à croire à une maladie organique et peut-être carcinomateuse de l'estomac et cependant l'état général et les différents symptômes ne nous permettaient pas de garantir aucunement une telle conclusion. En réunissant l'état actuel et les symptômes avec la pigmentation anormale de la peau, on pouvait soupçonner que le tout était le résultat d'une lésion de capsules surrénales. Et cependant des doutes s'élevaient dans notre esprit en présence de ces vomissements incoercibles et des matières muqueuses rendues qui furent accidentellement teintées de sang.

Le patient mourut subitement, et le rapport suivant, fourni sur les organes à l'autopsie, a été donné par mon distingué ami le docteur Hodzkin.

Les organes examinés à l'autopsie furent l'estomac, le duodénum, la partie terminale du petit intestin et initiale du gros, avec l'appendice vermiculaire, les capsules surrénales et une petite partie du rein.

Ils semblaient provenir d'un homme au-dessus de la moyenne de l'âge qui aurait souffert pendant un temps assez considérable d'une affection opiniâtre de l'estomac. Les parois de cet organe, considérées dans leur ensemble, loin de présenter une épaisseur anormale, offrent plutôt l'aspect contraire. La tunique muqueuse seule avait l'aspect d'être augmentée légèrement de volume et d'épaisseur. Une de ces particularités consistait dans une apparence tachetée qu'il n'est pas facile de décrire. Dans la région du pylore semblait exister à un très léger degré cette anomalie désignée par Louis sous le nom « d'état mamelonné », et qui semble n'être rien de plus que le développement exagéré d'une structure normale. Mais à cet endroit les élevures étaient plus petites par places et, par conséquent, plus nombreuses, quoique moins proéminentes, que celles qui se trouvent généralement au milieu de l'estomac. Du côté de la petite courbure, les taches étaient plus espacées et avaient l'aspect d'une matière légèrement plus claire au milieu de la substance demi-transparente de la muqueuse elle-même, de cou-

leur rouge sombre. On ne pouvait cependant affirmer si elles provenaient de quelque appareil glandulaire ou si elles étaient en rapport avec les glandes de Lieberkuhn. L'immersion dans l'eau dans l'intention de faciliter l'examen microscopique rendait ces taches moins évidentes. Les plus grandes étaient de la grosseur d'une tête d'épingle et les plus petites avaient à peine le quart de ces dimensions.

Le duodénum paraissait sain.

Les portions du petit et du gros intestin n'offrirent rien de remarquable.

La muqueuse était de la couleur vert olive des matières fécales, et la valvule iléo-cæcale était plus proéminente dans le cæcum qu'à l'état normal.

L'appendice vermiculaire avait 3 pouces de long, mais très distendu. Il avait un pouce de diamètre à son origine et diminuait graduellement à son extrémité libre, où il paraissait surpasser de peu la position normale. Son enveloppe péritonéale était saine et son épaisseur généralement augmentée. Sa muqueuse, en apparence saine, de couleur grise, avait une pigmentation plus accentuée vers le sommet. Son contenu consistait principalement dans une sécrétion colloïde transparente, sécrétion muqueuse épaissie en partie d'une couleur paille foncé en partie teintée de sang; mêlée à celle-ci, et surtout à la partie supérieure, se trouvait une substance opaque analogue à du lait caillé et d'un blanc terreux. Quelques points étaient colorés en noir.

L'examen microscopique, au point de vue structure, ne montra qu'une légère tendance à une texture conjonctive. L'origine de cette collection était sans aucun doute la sécrétion muqueuse de l'appendice lui-même retenu par le manque de passage excréteur.

Le fragment du rein paraissait de structure normale.

Les capsules surrénales étaient augmentées (leur poids était de 1 once 1/2). Leur surface irrégulière était considérablement indurée.

A la coupe, au lieu de présenter l'apparence ordinaire de l'alternance de substances foncées et jaunes, elles semblaient formées par un seul tissu rouge, ferme, légèrement transparent, avec des taches

irrégulières de substances jaune opaque disséminées tout au travers.

L'ensemble ressemblait fortement à un ganglion mésentérique, augmenté d'un volume et rempli de dépôts tuberculeux.

Telle était la nature probable des changements que ces organes avaient supportés.

#### OBSERVATION XVII.

(Martin NORDMAN.)

Homme âgé de 44 ans, pas d'antécédents, sauf le typhus, qui ressentit un soir un violent frisson avec vomissements abondants et fréquents; douleurs quotidiennes dans le côté gauche du ventre, exagérées par la toux et par l'éternuement.

Dans les premières semaines de sa maladie, il devint jaune. A la fin de mai 1925, le visage prit une coloration brune. Il fut visité et examiné à la clinique médicale de l'Université (Lindenburg), où on diagnostiqua : Ulcus.

La T. A. était de 100 mm. de mercure. La couleur brune du visage augmenta, alors que le reste du corps était normal.

Après une rapide convalescence avec reprise de poids, il quitta l'hôpital en assez bonne santé.

Dans les dernières semaines de sa vie (printemps 1926) il se mit à cracher. Quarante-huit heures avant sa mort, il eut soudain un frisson avec vomissements, constipation, rapide aggravation de son état, qui nécessite son retour à la clinique. A ce moment se montrèrent des symptômes subjectifs : fièvre, nombreux ronchus dans le lobe inférieur droit et lobe supérieur gauche. T. A., 85. Dans la nuit avant sa mort, profonde perte de connaissance, muscles contracturés. Babinski des deux côtés.

Le diagnostic resta en suspens.

Autopsie : Existence d'une forte rétraction avec complète dégénérescence caséuse des deux surrénales adhérentes aux tissus qui les environnaient.

L'examen de la muqueuse gastrique montra une petite perforation infundibuliforme avec derrière une absence de séreuse.

Dans le voisinage du plexus solaire, existence d'un ganglion gros comme un pois jaunâtre.

Dans le lobe inférieur droit pulmonaire, nombreuses bronchectasies avec contenu muco-purulent, adhérences pleurales.

Microscopiquement le tissu des capsules surrénales est occupé par des masses qui sont entourées de tissus formés de granulations tuberculeuses; flots de 10 à 12 cellules dans la zone corticale.

La perforation de l'ulcus est reliée par des tissus adhérents jusqu'à la couche de granulations tuberculeuses et le ganglion du plexus solaire est formé de tissus typiques de la couche corticale des surrénales.

Le rapport de l'autopsie contient un rapprochement rare entre l'ulcus gastrique et une tuberculose des capsules surrénales. Le diagnostic bien observé en 1925 de maladie soudaine avec frissons, vomissements et douleurs dans l'hypocondre gauche signifiait qu'à ce moment l'introduction des tissus de granulations tuberculeuses dans la paroi stomacale avait déterminé la formation de l'ulcus. Le cas particulier d'une double tuberculose des surrénales, au lieu de se traduire par des symptômes communs de la maladie d'Addison, s'est traduit par un ulcus gastrique.

#### OBSERVATION XVIII.

(LEFÈVRE.)

Mme B..., 65 ans, entre dans le service, en 1925, avec les signes suivants :

Depuis 1924, elle s'est aperçue que la déglutition était difficile, dysphagie solide, puis pour les petits objets, puis pour les liquides — régurgitations abondantes, — cinq à dix minutes après ingestion. L'état général décline beaucoup; aspect cachectique, dénutrition absolue. Pas de tuberculose pulmonaire, pas d'affection aiguë en évolution.

Radiographie : La colonne barytée s'arrête au cardia. Le temps d'arrêt est prolongé, image en « radis », et on assiste une fois à l'évacuation de cette bouillie dans l'estomac, évacuation qui donne

l'impression d'avoir été produite par « surprise » car elle ne se continue pas.

Le diagnostic porté est celui de cardiospasme, et l'intervention est pratiquée en décembre 1925. On fait une cardioplastie externe par voie abdominale.

Les résultats sont remarquables : l'état général s'améliore, la malade reprend l'aspect antérieur.

Au début de 1930, elle revient dans le service, car depuis fin 1929, sans qu'elle ait voulu consulter un médecin, elle a vu s'installer un syndrome qui rappelle à première vue les incidents de 1925. L'état général décline, amaigrissement invraisemblable, le teint est devenu terreux, pigmenté, avec des taches brunâtres sur le corps et sur les muqueuses. Inappétence absolue, asthénie très marquée, vomissements abondants alimentaires survenant tous les trois ou quatre jours à type « sténose du-pylore ».

La malade meurt le lendemain de son entrée dans le service.

*Autopsie* (pratiquée vingt-quatre heures après). — Les poumons sont sains. Le cardia est perméable. L'estomac et le duodénum sont sains. Dans l'arrière-cavité des épiploons sur le bord supérieur du pancréas, le long de la splénique, se trouve une chaîne de gros ganglions durs.

Existence d'un énorme paquet ganglionnaire au niveau du plexus coeliaque, mais la plus grosse masse, grosse comme un œuf de poule, se trouve dans la capsule surrénale droite, dont elle est coiffée, qu'elle clive intérieurement.

Macroscopiquement à la coupe on voit une énorme masse de tissus à aspect de « rave » circonscrite à son pourtour d'une mince bande de tissu surrénalien reconnaissable.

L'examen microscopique pratiqué par M. le Professeur Sabrazès a montré qu'il s'agissait d'une tuberculose folliculaire typique.

On trouve sur le cardiaque étalée une mince ulcération en coup d'ongle et au-dessus une hypertrophie manifeste de la musculature œsophagienne. Malheureusement, l'examen histologique n'a pas permis de révéler une nature tuberculeuse de cette ulcération.

Il est fort probable que l'ulcération était de nature tuberculeuse et que le syndrome addisonien n'a été que le résultat d'un métastase surrénalienne.

## Formes asthéniques.

### OBSERVATION XIX.

(LE PLAY.)

R..., âgé de 40 ans, boucher, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Christophe, dans le service de M. le Professeur Dieulafoy, le 23 août 1909. Il s'est décidé à venir se faire soigner à cause des douleurs persistantes qu'il ressent dans la région lombaire, aux hanches, à la face interne des cuisses, douleurs qui coïncident avec une faiblesse générale assez marquée. Il marche en effet comme un homme exténué de fatigue. En dehors de cet état de faiblesse qu'il attribue aux exigences de sa profession, le malade dit qu'il jouit d'une bonne santé habituelle. Sauf une blennorragie contractée il y a vingt ans, on ne relève chez lui aucun antécédent pathologique.

L'examen général ne révèle rien de particulier. Les téguments sont pâles, mais ne sont pas pigmentés; toutefois, à la partie interne du tibia, on remarquait quelques taches brunâtres, cicatrices d'ulcérations qui seraient apparues pendant un séjour de huit années aux colonies. Il nie avoir eu la syphilis. On n'en décèle d'ailleurs aucun symptôme. Pas de fièvres paludéennes. La température, de 37° 6 le jour de son entrée à l'hôpital, s'est maintenue entre 37 et 38 pendant les cinq semaines de son séjour dans le service. Le pouls assez faible marquait 13 au sphymomanomètre de Potain.

L'examen de divers organes donnait peu de renseignements propres à préciser le diagnostic. Les bruits du cœur, réguliers, sans anomalies, étaient un peu sourds. Légère diminution de l'amplitude respiratoire à droite, sans modification pathologique. Foie, rate, tube digestif, normaux. Cependant, tendance à la constipation.

Pas de troubles de la motilité, de la sensibilité, ni sensoriels. Les mouvements entraînaient toutefois une fatigue rapide, et la pression sur les masses musculaires de la partie antéro-interne de la cuisse occasionnait un peu de douleur. L'examen des urines est normal.

En somme, les symptômes dominants étaient : d'une part, un

état de fatigue généralisé assez marqué et, d'autre part, des symptômes douloureux dans la sphère du plexus lombaire. Devant la persistance des symptômes, un médecin qu'il consulta songea à la possibilité d'un « néoplasme profond » difficilement perceptible siégeant sur la partie moyenne ou terminale du gros intestin, et occasionnant, avec des phénomènes douloureux par compression, un certain état de cachexie, de faiblesse générale.

Ce qui nous frappa avant tout fut son « Asthénie profonde ». Les résultats négatifs fournis par une exploration attentive des divers organes nous firent songer à une insuffisance surrénale dont il nous était difficile d'établir la cause; aucun symptôme d'infection ou d'intoxication en un point quelconque de l'économie ne nous permettait d'en préciser la pathogénie.

Le malade s'affaiblissant de jour en jour, mourut le 24 septembre.

*Autopsie.* — Pratiquée trente-quatre heures après la mort.

Poumons, cœur, normaux. Foie normal, mais en le soulevant nous vîmes apparaître, à la partie postérieure de sa face intérieure, au niveau de la région surrénale, au-dessus de l'extrémité supérieure du rein droit, un jet de pus crémeux jaune verdâtre. Le rein droit était plutôt petit. Au-dessus de lui, adhérente aux tissus environnants, la capsule droite augmentée de volume de consistance dure, donnait naissance au pus, qui était apparu par rupture probable d'adhérences lors du soulèvement du foie.

La capsule surrénale gauche était elle aussi entourée de tissus fibreux; elle était petite et avait subi la transformation caséuse. L'examen microscopique confirma ces recherches, et on put même, après coloration, trouver à côté des éléments du pus quelques formes bacillaires acido-résistantes, et la culture sur pomme de terre glycinée donna au bout de trois semaines des colonies de bacille de Koch.

#### OBSERVATION XX.

(SPILLMANN HOCHÉ.)

Le 12 mai entraît au service de M. le Professeur Spillmann une malade âgée de 19 ans envoyée par le Docteur Specker avec le diagnostic probable de maladie d'Addison.

M. Specker avait vu la malade à deux reprises différentes. La première fois, vers le 20 avril, la jeune fille, ouvrière à la manufacture de tabac, était venue en compagnie de sa mère le consulter au sujet d'une faiblesse inexplicable que le médecin habituel avait considérée comme symptomatique d'un état chloroanémique attribuable d'une part au travail dans un air confiné, d'autre part et surtout à la vie dérégulée qu'il savait menée par elle. M. Specker ne put, en l'absence de tout symptôme plus caractéristique, que se ranger à l'opinion de son confrère. Il conseilla la cessation de tout travail et un séjour à la campagne, ce qui fut fait.

Quinze jours après, appelé cette fois au domicile de la malade, il la trouva, malgré le repos et le grand air dont elle avait joui, bien plus affaiblie, et, en outre, il fut étonné de la teinte foncée de sa peau qu'il ne se souvenait pas avoir vue lors de son premier examen. La mère interrogée reconnut en effet que sa fille avait antérieurement la peau blanche, mais que c'était sans doute par suite du hâle par le soleil qu'elle était devenue aussi brune. Il y avait à la face interne des joues et au voile du palais des taches bronzées qui n'étaient pas en faveur de cette explication.

L'état asthénique de la malade était par surcroît inexplicable. La faiblesse musculaire était telle qu'il lui était presque impossible de s'asseoir sur son lit. Pour y parvenir, elle était obligée de s'arc-bouter d'abord contre le bois de son lit, puis de faire ensuite une série de contorsions du dos et du bassin analogues aux mouvements effectués par certains myopathiques pour se redresser.

Tels étaient donc à ce moment les signes prédominants : amaigrissement considérable, asthénie extrême, pigmentation spéciale de la peau et des muqueuses jugale et palatine. Aucun autre symptôme du côté des autres appareils. Pas de température.

C'est donc avec le diagnostic probable de maladie d'Addison que M. Specker — que nous remercions de son obligeance à nous fournir ces renseignements — envoya la malade à l'hôpital.

Lorsque nous vîmes pour la première fois cette malade, deux jours après, le tableau clinique s'était quelque peu modifié. Cette femme était d'une maigreur extrême presque squelettique. L'asthénie était profonde. La peau présentait une coloration brunâtre assez

foncée, généralisée à tout le tégument. Le ventre était excavé et très douloureux à la pression, dans la fosse iliaque gauche et au niveau de la ligne médiane on ne constatait cependant aucun empâtement à ce niveau.

La température était à 38,5, le pouls à 100, la langue était sèche, il y avait de la diarrhée. En présence de ces différents symptômes, nous nous étions demandé si le diagnostic de la maladie d'Addison était suffisant et s'il ne fallait pas soupçonner une affection abdominale en rapport ou non avec elle.

La fièvre relativement élevée, l'était typhoïdique, nous avaient même fait soupçonner l'existence possible d'une infection gastro-intestinale, peut-être d'une infection éberthienne, on songea même à la possibilité d'une salpingite ou d'une appendicite.

La malade succomba trente-six heures après son entrée dans le service.

En résumé, une femme ayant présenté les signes d'une maladie d'Addison, mélanodermie, asthénie, amaigrissement, succombe dans un véritable état typhoïdique, avec des douleurs abdominales, de la diarrhée et de la fièvre.

A l'autopsie, on chercha aussitôt, suivant les indications de la clinique, les lésions abdominales présumées.

Le tube digestif, estomac et intestin étaient nets de toute altération apparente.

L'examen des organes du petit bassin fit découvrir une péritonite traduite par une certaine quantité de liquide trouble dans lequel flottaient quelques fosses membranes fibrineuses. Le péritoine était le siège d'une congestion diffuse surtout marquée dans le Douglas du côté gauche. L'origine de cette péritonite partielle était visiblement une lésion tubaire; la trompe gauche, très rouge, grosse comme le petit doigt, était accolée à la paroi postérieure du petit bassin; les adhérences, des plus fragiles, étaient incomplètes, et au plus léger tiraillement l'exsudat adhésif fibrineux se déchira, et l'on vit s'écouler de la cavité de la trompe, qui tendait à s'enkyster, un peu de liquide identique à celui qui se trouvait dans les parties déclives du péritoine.

La trompe droite présentait le même aspect et le même volume

que la trompe gauche mais était libre de toute adhérence. Aucune péricarpace exsudative à son niveau. Les deux organes étaient atteints de lésions bien évidentes de nature tuberculeuse. La coupe transversale montrait leurs parois les plus internes parsemées de nodules caséux plus ou moins confluent.

La muqueuse utérine, légèrement congestionnée et recouverte d'un exsudat rosé, ne portait aucune lésion tuberculeuse apparente.

Il y avait en somme dans le petit bassin une double tuberculose salpingienne avec pelvi-péritonite du côté gauche.

Ces lésions suffisaient à expliquer les symptômes terminaux observés à l'hôpital, ceux qui ont masqué les effets de la lésion la plus importante, celle des capsules surrénales, et qui ont pu même à un moment faire douter de sa réalité.

Cette lésion existait en effet, et l'asthénie, les troubles gastro-intestinaux, la mélanodermie observée par M. Specker, lui étaient véritablement imputables.

On remarque deux reins réunis par leur pédicule vasculaire et coiffés par les capsules surrénales. Les reins n'avaient pas d'altération apparente.

Les capsules surrénales, par contre, sont transformées en entier. Au lieu de se montrer comme d'habitude avec leur aspect très aplati, au lieu de laisser distinguer sur leur coupe les deux substances médullaire et corticale, avec leur coloration différente, elles se présentaient ici avec un volume deux fois plus considérable et une coloration uniforme blanche sur la pièce.

La consistance était relativement ferme, mais par endroits le tissu se fondait en une sorte de pâte analogue au cas des lésions tuberculeuses. C'est en effet une lésion tuberculeuse qui a envahi l'appareil surrénal. La glande tout entière était transformée en un tissu fibrocaséux où dominaient les lésions folliculaires avec des nodules de dégénérescence caséuse et de nombreuses cellules géantes.

Les lésions tuberculeuses de l'appareil génital étaient reliées à celles de l'appareil surrénal par la chaîne des ganglions lombo-abdominaux, rares, mais très saillants. A la coupe, ils se montrèrent constitués par une coque fibreuse épaissie et un centre fibrocaséux. Le microscope y montrait les mêmes lésions que celles constatées

dans les capsules surrénales des follicules tuberculeux, des nodules fibrocaséux et de nombreuses cellules géantes.

Rien à signaler au niveau des autres organes et surtout aux poumons.

#### OBSERVATION XXI.

(DEGLOS.)

Mme B..., âgée de 28 ans, mariée, sans enfant, de parents encore vivants, est admise à l'Hôpital Lariboisière le 28 décembre 1921 pour une fièvre à type continu considérée comme une fièvre typhoïde ou paratyphoïde.

Depuis une quinzaine de jours, la malade se sent fatiguée, et cette fatigue augmente rapidement : c'est le symptôme surtout signalé. La température n'a pas dépassé 38° 5 le soir. Aucun autre symptôme de réelle importance n'est signalé.

A l'entrée, on est en présence d'une malade pâle, très prostrée, qui dit ne se trouver bien que dans son lit; elle a rapidement maigri. Son poids est de 48 kilos. La température est à 38° 2. Le pouls, plutôt rapide, à 106, régulier, mais petit. La T. A. au Pachon est de 10,6 et 6.

La malade présente une petite toux sèche, sans expectoration; pas de dyspnée. Le cœur est rapide, sans lésions valvulaires. A l'auscultation pulmonaire légère rudesse respiratoire, vers le hile droit, avec résonance nette de la voix et de la toux à ce niveau, pas de bruits adventices.

L'anorexie est assez accusée : aucun trouble gastro-intestinal notable. Le foie n'est pas gros, la rate à peine perceptible; pas de taches rosées, pas de céphalée, pas de douleurs rachidiennes ou lomboabdominales.

La malade nous signale qu'elle a toujours eu des règles peu abondantes, de courte durée, avec des périodes d'arrêt quelquefois très longues.

Le toucher vaginal permet d'éliminer toute affection ovarosalpiniennë; l'utérus petit, col de type infantile.

Urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Absence complète de toute pigmentation cutanée ou muqueuse. Le jour suivant, la température oscille toujours entre 37,8 et 38,5. Le pouls varie peu : 104, 112, 120; l'hypotension reste notable.

Ce qui domine la situation, c'est l'extrême fatigabilité de la malade, vrai état d'asthénie qui ne fait qu'augmenter malgré le repos et le traitement.

Deux hémocultures, sérodiagnostic d'Eberth et au Para négatifs. Légère augmentation des mononucléaires. Pas de B. K. dans les crachats.

L'anorexie augmente; pas de vomissements, diarrhée légère.

La malade, rentrant dans son lit après avoir procédé avec difficulté aux soins de sa toilette, s'assied, tombe à la renverse sans proférer un cri, sans sentiment d'angoisse réelle, sans dyspnée; on la trouve morte, presque foudroyée en quelques secondes.

L'autopsie devait nous donner l'explication de cette mort foudroyante.

Poumons à la coupe semis très discrets de granulations typiques avec présence de B. K.

Présence de gros ganglions médiastinaux; deux d'entre eux sont crétaqués; rien au cœur.

Péritoine, rien d'anormal; rate un peu grosse; foie normal; en le soulevant pour aborder le rein droit, on trouve celui-ci surmonté d'une poche qu'on essaie de disséquer. On la rompt, et il s'écoule un pus grisâtre, légèrement grumeleux. Microscopiquement, il est amicrobien, et l'ensemencement reste stérile. L'examen histologique permet de découvrir dans les parois de la poche des formations tuberculeuses avec quelques cellules géantes et une abondante infiltration de cellules lymphoïdes.

La capsule gauche est volumineuse; elle pèse 28 grammes et présente des lésions de caséose totale avec un centre complètement purulent.

Utérus type infantile. Ovaires petits présentant une atrésie folliculaire notable avec tissu conjonctif adulte abondant.

## Formes latentes.

### OBSERVATION XXII.

(BINOT.)

Louis H..., 42 ans, tuberculeux pulmonaire au deuxième degré, mais en assez bon état général, présentant une fistule à l'anus de 3 centimètres de haut sous muqueuse et siégeant au-dessous du sphincter. Elle fut opérée par excision le 10 février 1893.

Le soir de l'opération, le malade est parfaitement calme et sans fièvre.

Le lendemain matin, en entrant dans le service, la surveillante le trouve très tranquille, après une bonne nuit de sommeil; la peau n'est pas chaude.

A 7 h. 15, brusquement, le malade pousse un cri, puis est pris de grandes convulsions pendant un quart d'heure; on constate un peu d'écume aux lèvres, mais la langue n'est pas mordue. A huit heures, la crise est complètement finie, et le malade urine sous lui.

A mon arrivée dans le service, je le trouve dans un état de prostration extrême, sans contracture, et il me reconnaît à peine; le thermomètre marque 40 dans l'aisselle. Je panse la plaie qui est en parfait état, la gaze étant à peine teintée de sang.

A 2 h. 15, le malade pousse un cri, puis on assiste à une attaque en tout point semblable à celle du matin, à la suite de laquelle il urine sous lui abondamment. L'interne de garde appelé le trouve inerte, dans le coma, et il meurt sans réaction à 3 heures.

*Autopsie.* — Quelques tubercules aux deux sommets; rien au cœur, pas de caillots dans l'artère pulmonaire ni dans ses branches; le cerveau et le bulbe examinés avec soin sont normaux. L'intestin n'est pas congestionné; la rate et le foie sont sains; les reins légèrement congestionnés.

Les capsules surrénales, qui atteignent chacune le volume d'une mandarine, présentent dans leur intérieur des tubercules caséeux, variant entre le volume d'un pois et celui d'une forte noisette. Elles ne sont pas adhérentes aux reins.

En présence de cette mort brusque, nous nous demandons si la tuberculose constatée des capsules surrénales ne peut être invoquée comme cause de la mort consécutivement au léger traumatisme opératoire.

Ajoutons que le malade présentait une teinte notablement bronzée constatée après l'autopsie, mais qui, de son vivant, n'a pas été suffisante pour attirer l'attention.

#### OBSERVATION XXIII.

(DOLÉRIS et MALARTIC.)

Ch... (Marie), 32 ans, ménagère, entre à l'Hôpital Boucicaut dans le service de M. Doléris le 10 décembre 1900.

Dans les antécédents, nous avons relevé que des adénites bacillaires pendant l'enfance et de la chlorose à 18 ans.

Depuis deux ans, douleurs abdominales et gêne de la miction; les douleurs s'exagèrent à l'occasion des dernières règles, ce qui décide la malade à entrer à l'hôpital. On constate alors l'existence d'une tumeur demi-fluctuante dans le cul-de-sac gauche, et on décide l'opération.

Au cours de la laparotomie pratiquée le 15 décembre 1900, on constate l'existence d'adhérences intestinales nombreuses qui unissent les anses entre elles et les rattachent également au péritoine pariétal et aux poches annexielles, ce qui rend très difficile la libération et l'extirpation de ces dernières. Au cours de cette libération, l'intestin grêle est éraillé superficiellement en deux points. On pratique à ce niveau les sutures de Lembert. On suture ensuite le péritoine et la paroi abdominale en drainant largement.

Le soir de l'opération, la malade va bien. Le pouls est à 90 et la température à 37,2.

Les jours suivants se passent sans incident, mais, le troisième jour, on constate dans le pansement l'apparition d'une petite quantité de matières fécales qui sont sorties par le drain.

Malgré l'existence de cette fistule stercorale, l'état de la malade est satisfaisant; température 37,4; pouls, 80.

Le 18 décembre au soir, la malade s'endort comme d'habitude et passe une bonne nuit. Elle s'éveille le lendemain matin vers 6 heures et se trouve fort bien. Mais, quelques instants après, elle est prise de dyspnée; sa face pâlit, puis se cyanose; son pouls est faible et incomptable, et elle meurt en quelques minutes.

*Autopsie.* — L'autopsie ne put être faite qu'incomplètement, la famille s'y étant opposée. On dut se contenter de retirer par la plaie abdominale les principaux organes. Pas de traces de péritonite aiguë. En suivant attentivement l'intestin sur toute sa longueur, on trouve à un mètre du pylore une petite perforation arrondie du volume d'une lentille. Autour de la région où siège cette perforation se trouvent de nombreuses adhérences anciennes qui limitent un trajet fistuleux entre le point perforé et la partie inférieure de la plaie opératoire.

Cœur normal, foie et reins légèrement congestionnés, et, au sommet du poumon droit, existence d'un petit nodule tuberculeux crétaqué.

On ne peut retirer qu'une des glandes surrénales. On constate qu'elle est volumineuse, mesure 5 centimètres de largeur sur 3 de hauteur et 2 cm. 5 d'épaisseur, et est totalement transformée en une masse caséuse. L'autre capsule surrénale, perdue dans la graisse, ne peut être retrouvée.

M. Doléris ayant bien voulu nous confier l'examen histologique de la capsule malade, nous avons constaté la disparition complète du parenchyme surrénal normal. La néoplasie tuberculeuse occupe sur les coupes toute l'étendue de la capsule; elle est constituée par une masse caséuse amorphe au milieu et à la périphérie de laquelle on trouve des amas de cellules embryonnaires et d'assez nombreuses cellules géantes. On ne trouve pas de bacilles au niveau des zones totalement caséifiées, mais on en constate un petit nombre au pourtour et à l'intérieur des cellules géantes.

OBSERVATION XXIV.

(WILLEMS.)

Le blessé S... (Henri) entre le 18 avril 1916, vers 7 heures du soir. Il est porteur d'une plaie de grandeur moyenne à la face externe de la jambe tiers inférieur et d'une plaie plus petite à la face interne au-dessus de la malléole avec fracture incomplète du tibia. Le garrot avait été bien appliqué. L'homme est en shock profond. Le pouls est imperceptible. Un éclat d'obus est rapidement et facilement extrait et le garrot enlevé. Très légère hémorragie en nappe.

Vu l'état alarmant du blessé, on se contente de faire rapidement un pansement compressif et on fait une injection massive de sérum physiologique; pas de narcose. Au moment où l'on va le transporter dans son lit, le blessé vomit abondamment des matières alimentaires. Vainement on tente de le réchauffer; il est agité, puis tombe dans un état de stupeur. Le pouls, un instant remonté, redevient filiforme. Le pansement est percé après deux heures. On réexplore la plaie. L'artère tibiale antérieure, déchirée latéralement 3 centimètres au-dessus des malléoles, est ligaturée (pas de narcose).

La nuit se passe dans des alternatives de prostration et d'agitation; pouls, 140. Le lendemain, la plaie est infectée, mais il n'y a pas de gangrène gazeuse. La température s'élève jusqu'à 40,5 puis retombe à 39. Le pouls redevient incomptable; le blessé vomit encore plusieurs fois et meurt douze heures après son entrée à l'hôpital. Son agonie est entrecoupée de fortes convulsions qui étonnent les infirmières du service.

L'abaissement considérable et brusque de la tension sanguine, puis la disparition totale du pouls, enfin la rapidité d'évolution des symptômes, ne pouvaient s'expliquer ni par la gravité des blessures, ni par les complications septiques. Le garrot avait été mis immédiatement d'après nos renseignements; il était bien placé.

La mort rapide et la symptomatologie qui l'a précédée sont dues

ici très probablement à la double lésion tuberculeuse des surrénales, que nous trouvâmes à l'autopsie.

#### OBSERVATION XXV.

(W. JANOWSKI.)

Il s'agit d'une femme de 25 ans de complexion délicate enceinte de sept mois. Rien dans les antécédents.

Brusquement, cette femme fut prise de violents frissons qui se répétèrent pendant plusieurs jours; en même temps, apparurent des douleurs lombaires, extrêmement intenses, siégeant à droite et s'irradiant dans la moitié correspondante du thorax ainsi que dans le membre supérieur du même côté. Pendant trois semaines il y eut de l'anorexie et des vomissements répétés; la malade affirme avoir constaté la présence de caillots sanguins dans les matières vomies.

A l'examen on constate les symptômes suivants :

Teinte subictérique du tégument externe; léger œdème du tronc, de la région lombaire droite et de la partie postéro-inférieure droite, de la cage thoracique. Le moindre attouchement de la région œdématisée provoque de vives douleurs. Affaiblissement du murmure vésiculaire à la base du poumon droit dont la limite inférieure en avant se trouve au-dessous de la quatrième côte. Pouls petit à 120. Matité du cœur normale; le premier bruit est sensiblement sourd à tous les orifices; ventre un peu ballonné, foie et rate normaux.

Urine coloration brun foncé, mais pas d'albumine, pas de sucre, pas de pigments biliaires. Ponctions exploratrices du poumon et du rein droit négatives.

Croyant avoir affaire à une néphrite suppurée, l'auteur s'adressa à M. Krajewski, qui se chargea d'intervenir chirurgicalement.

On fit une large incision, mais il fut très difficile de découvrir la collection présumée. La partie supérieure du rein droit entre la capsule adipeuse et fibreuse donna issue à 100 centimètres cubes de pus fétide.

Néanmoins, malgré cette intervention, la température reste sta-

tionnaire (37,8, et cela pendant les vingt-quatre heures qui suivirent l'opération. A ce moment, la malade fit une fausse couche.

Mort une heure après.

L'autopsie, faite par M. Brewoski, démontra l'existence de modifications siégeant exclusivement dans les capsules surrénales.

Les deux capsules étaient transformées en foyers purulents enkystés, renfermant des débris sphacéliques. Les deux reins ne présentaient aucune lésion pathologique appréciable. Rien d'anormal dans les autres organes.

Bien que dans ce cas l'examen bactériologique n'ait pas été pratiqué, il me paraît évident que « ces deux capsules transformées en foyers purulents enkystés » étaient tuberculeuses et parfaitement semblables aux « coques remplies de pus » dont parlent Alezais et Arnaud.

#### OBSERVATION XXVI.

(SHAR.)

Une jeune fille de 17 ans fut admise à l'Hôpital Clayton le 27 janvier 1894. Elle était tombée dans la rue près de l'hôpital alors qu'elle faisait une course et fut amenée à l'institution avec une ambulance. A son arrivée à l'hôpital, elle était sans connaissance, immobile et très pâle, avec des sueurs froides au niveau de la face et à la surface du corps. Pas de contracture ni de relâchement des sphincters, pupilles dilatées égales et réagissant à la lumière, réflexes tendineux normaux; respiration courte, pouls imperceptible; la pulsation cardiaque était à peine sensible et les bruits étaient sourds; 65 pulsations à la minute; pas de traces de blessure; une injection d'éther au niveau de la région cardiaque rend quelques minutes après le pouls perceptible au poignet. On réchauffe la malade, qui reprend connaissance une demi-heure après; amélioration du pouls et de la respiration; la malade répond aux questions au sujet de son nom, de sa santé antérieure, et prétend se sentir assez solide pour rentrer à l'hôpital; cœur et poumons normaux, de même les urines.

Trois heures après, le pouls recommence à fléchir, devient irrégulier.

gulier en force et en rythme; respiration courte et pénible; on lui fait respirer des sels et on lui redonne un peu d'eau-de-vie; pas d'amélioration du pouls, et, malgré une nouvelle injection d'éther, la malade meurt quelques minutes après, le temps séparant le commencement de la seconde attaque et le moment du décès ayant été environ de dix minutes.

La mère de la malade prétend que sa fille jouissait d'une bonne santé. Elle avait eu trois mois avant cette attaque des crises continues de douleurs abdominales avec vomissements, mais qui avaient disparu deux mois après leur apparition, à tel point que la malade avait pu reprendre son travail qu'elle avait dû quitter momentanément.

*Autopsie.* — Existence de taches pigmentaires au-dessous de l'ombilic, où la peau de l'abdomen était nettement bronzée, formant une ligne étroite et bien marquée allant de l'ombilic au pubis. La peau, au niveau des régions iliaques, était pigmentée, mais à un degré moindre.

Cœur, foie, rate, estomac, intestin, normaux.

Les capsules surrénales étaient volumineuses, caséuses, dures au toucher; à la coupe, apparence de fromage dur et présence de nodules crétacés, mais pas de pus. Toutes les deux étaient environnées par des tissus conjonctifs très denses et étaient fixées aux reins.

L'examen microscopique des capsules surrénales montra les lésions habituelles de la tuberculose à des stades différents : centres caséux environnés par une infiltration de petites cellules avec des cellules géantes. Une grande partie du tissu altéré subissait la transformation fibreuse.

#### OBSERVATION XXVII.

(DELBET.)

Un malade entre dans le service pour une tumeur blanche du genou. Il n'a subi aucune opération. L'état général n'inspire aucune inquiétude. Un matin, on le trouve mort dans son lit, et l'autopsie montre que les deux surrénales sont tuberculeuses.

OBSERVATION XXVIII.

(SATTRE et GROS.)

D..., 30 ans, amputé le 2 avril 1917 à 10 heures pour fracas du genou sous anesthésie au chlorure d'éthyle, le blessé étant shocké. Le soir, température 35,9. Cyanose, état syncopal, vomissements, anurie. T. A., 8-4.

On fait le diagnostic de shock hypoépinéphrique, et on administre 500 grammes de sérum adrénaliné (1 milligramme-. Réchauffement, caféine.

A 20 heures, état stationnaire, dyspnée, diminution de l'ampliation thoracique; température interne, 36 degrés; externe, 35°2. T. A., 8-4.

Décès à 24 heures par parésie des muscles respiratoires et asphyxie.

A l'autopsie, tuberculose caséuse de la surrénale droite.

OBSERVATION XXIX.

(SHOYER.)

H... (Y.), femme âgée de 33 ans, dit avoir souffert de cystite chronique et de douleurs rénales depuis cinq ans.

Vue pour la première fois le 8 mars 1909, elle se plaignit de l'augmentation de sa faiblesse et de la perte de l'appétit voilà 3 semaines.

Elle avait maigri et uriné deux pintes et demi d'urine alcaline, qui renfermait une grande quantité de mucopus.

Les deux reins étaient facilement palpables, mais ne paraissaient pas sensibles. En dehors de cela, rien d'anormal au point de vue physique, pas de douleur ni de sensibilité dans l'abdomen.

Le jour suivant, elle se mit à vomir après l'absorption d'aliments et même sans en avoir repris. Elle maigrit chaque jour davantage, et les vomissements continuèrent jusqu'au 16 mars, moment à partir duquel on lui administra 5 grains d'extrait surrénal

toutes les quatre heures. Durant vingt-quatre heures, son état devint plus brillant, les vomissements cessèrent, mais bientôt les symptômes réapparurent et elle mourut le 24 mars.

Durant les derniers jours, elle ne pouvait plus avaler et était alimentée à la sonde nasale; elle ne perdit pas du tout connaissance jusqu'à sa mort.

*Autopsie.* — Les reins étaient tuberculeux à un stade très avancé et renfermaient une cavité pleine de pus et du caséum. Les capsules surrénales étaient remplies de tubercules miliaires. Rien dans les autres organes.

#### OBSERVATION XXX.

(Due à l'obligeance de MM. le professeur Guyot et le docteur  
Jean VILLAR.)

Service de clinique gynécologique de la Faculté. Hôpital A.-Boursier.

P... (Marie), 40 ans, sans antécédents pathologiques notables, subit à l'Hôpital André-Boursier en décembre 1927 une hystérectomie subtotale facile pour fibrome. Suites opératoires parfaites pendant vingt-quatre heures.

Au cours de la deuxième nuit, la malade se plaint de manquer d'air, se sent mal; son pouls, qui n'était pas très rapide jusque-là, monte à 140-160. Un collapsus rapide s'installe, et la mort survient deux ou trois heures après.

*Autopsie.* — Rien à signaler du côté de la région opératoire. Les deux glandes surrénales, soigneusement recherchées, sont très augmentées de volume et entièrement caséifiées.

---

## CONCLUSIONS

---

I. — La tuberculose surrénale des malades chirurgicaux peut se manifester suivant les trois grandes modalités cliniques :

- 1° Formes classiques;
- 2° Formes frustes;
- 3° Formes latentes.

II. — Les formes classiques correspondent au syndrome décrit par Addison, caractérisé par de la mélanodermie des troubles digestifs, de l'asthénie, de l'hypotension artérielle, des douleurs lombaires.

Leur diagnostic est relativement facile et un traitement opothérapique peut aider à prolonger l'existence du malade.

III. — Les formes frustes ont une symptomatologie très variée. Le syndrome d'Addison se montre incomplet ou se manifeste par de petits signes qui passent facilement inaperçus (formes larvées).

Ce syndrome peut encore revêtir le masque d'affections chirurgicales diverses (formes péritonéales, d'obstruction intestinale, d'appendicite, de sténose pylorique, de néoplasme latent, etc.) qui viennent égarer le diagnostic.

Il importe de savoir les dépister en se rappelant que la mélanodermie est parfois absente ou remplacée par une vague pigmentation très discrète; que l'asthénie, pour qu'elle ait de la valeur, doit être recherchée par la méthode ergographique; que l'hypotension artérielle, les antécédents de tuberculose, sont des éléments d'une grande importance; enfin que

ies notions d'hypoglycémie, d'acidose, doivent également être mises en valeur.

Le pronostic de ces formes est sombre et la thérapeutique encore symptomatique.

IV. — Les formes latentes sont encore inconnues, leur symptomatologie est nulle. Elles réserveront toujours aux chirurgiens de douloureuses surprises tant qu'ils n'auront pas en main un test sûr qui leur permette de juger de l'état des glandes surrénales.

VU, BON A IMPRIMER :

Vu : *Le Doyen,*

*Le Président,*

C. SIGALAS.

J. GUYOT.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 3 octobre 1930.

*Le Recteur de l'Académie,*

F. DUMAS.

---

## BIBLIOGRAPHIE

---

- ACHARD. — Mort subite dans la tuberculose des capsules surrénales. *Bull. Soc. méd. des hôp.*, 1900.
- ADDISÓN. — On the constitutionnal and local effects of disease of the suprarenal capsules, 1855.
- ALEXANDER. — Case of Addison disease rapidly fatal. *British M. J.*, London, 1898.
- AMBARD. — La réserve alcaline. Paris, 1926.
- ANDÉRODIAS. — L'opothérapie surrénale. *Journ. méd. Bordeaux*, 1900.
- ARNAUD. — *Arch. gén. de méd.*, juill. 1900.
- ARRILLAGA. — Insufficiencia suprarenal aguda en un Addisinamo por irradiation se un tumor. *Rev. Ass. Med. Argentina*, Buenos-Ayres, 1924.
- AUGAGNEUR et BÉRARD. — *Province médicale de Lyon*, 1893.
- BAAR. — A case of Addison disease diagnostiqued ase such and verified by post mortem. *Endocrinology. Glendale. Cal.*, 1917.
- BAZIN. — Mort subite chez un militaire présentant des lésions de surrénalite scléreuse. *Journ. de méd. et de chir.*, Paris, 1918.
- BABONNEIX. — Clinical notes of suprarenal insufficiency. *Monde médical*, Paris, 1917.
- BABES. — *C. R. Soc. biol.*, 1908.
- BANTING et GAIRUS. — *American Journal of Physiology*, 1926.
- BERNARD. — Les syndromes surrénaux. *Presse médicale*, Paris, 1905.
- BINOT. — Tuberculose pulmonaire et des capsules surrénales. Mort subite après opération d'une fistule à l'anus. *Bull. Soc. anat.*, 1893.
- BOENHEIM. — *Méd. Welt.*, nov. 1928.
- BROINET, TURRIES, ISEMAIN. — *Gaz. des hôp.*, 1927.

- BOUCHUT, GENSOLLEN, MORENAS. — Tuberculose caséuse totale des surrénales avec syndrome d'insuffisance surrénale à marche aiguë sans pigmentation. *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, déc. 1922.
- BOINET. — Maladie bronzée d'Addison. *Marseille médical*, 1918.
- BRENNER. — Addison Disease in atrophy of cortex of suprarenals. *J. M.*, 1928.
- BUTZOW. — Case Addison, 1918. *Illinois G. J.*, June 1927.
- BRINDEAU. — Mort subite postopératoire et tuberculose des surrénales. *Arch. mens. d'obst. et de gyn.*, Paris, 1917.
- CARLES. — L'insuffisance surrénale chez le combattant. *Journ. méd. Bordeaux*, 1918.
- CARNOT et JOSSEMAND. — Des différences d'action de l'adrénaline sur la pression sanguine suivant les voies de pénétration. *C. R. Soc. biol.*, déc. 1902.
- CARPENTIER. — Paris, 1927.
- CASTAGNE et PAILLARD. — Traitement de la maladie d'Addison. *Journ. méd. franç.*, déc. 1912.
- CESTAN et LÉVÊQUE. — Observation d'un cas de maladie bronzée d'Addison, *Toulouse médical*, 1908.
- CLAVERIE. — La mort subite par apoplexie surrénale. *Bordeaux*, 1919.
- CHAPMAN. — *B. M. J.*, 1926.
- CHARLES RICHTER et TOWNSEND PORTER. — Le shock. *Acad. des sc.*, 1926.
- CHACE. — Report of a case of Addison Disease. *Post Graduate*, New-York, 1911.
- CHAMEROY. — Maladie d'Addison à forme rare. *Soc. de méd. mil. franç.*, *Bull.* Paris, 1912.
- COLAT. — Contribution à l'hématologie de la maladie d'Addison. *Bordeaux*, 1903.
- COSTE. — Intoxication chloroformée grave avec syndrome d'insuffisance surrénale. *Arch. de méd. et pharm. mil.*, 1915.
- COMBY. — Maladie d'Addison chez une jeune fille de 13 ans. Mort. Autopsie. *Arch. de méd. des enfants*, Paris, 1917.
- COUZIN. — Accidents aigus de la tuberculose surrénale. Thèse de Paris, 1899.

- COYON et CLARET. — Deux cas d'insuffisance surrénale aiguë. *Méd. mod.*, Paris, 1909.
- CREYX et RAGOT. — Mort subite et dégénérescence tuberculeuse totale des capsules surrénales. *C. R. Soc. biol.*, 1921.
- CROWEL. — Report of two cases of Addison Disease. *Proc. N. York Path. Soc.*, 1909.
- CUFFNI. — Case of lupus of nose Simulating Epithelioma with tuberculosis caseation of suprarenal glands and Addison's syndrome. *Riforma Medical*, sept. 1928.
- DAMADE. — Sur un cas d'insuffisance surrénale foudroyante. *Gaz. hebdom. des sc. méd. Bordeaux*, 1919.
- DARIER. — Maladie d'Addison avec tumeur cutanée (sarcoïde contenant B. K.). *Bull. Soc. franç. de dermat. et syph.*, Paris, 1908.
- DAYOT. — *Bull. Soc. anat.*, 1859.
- DEBOVE. — Sclérose rétro-péritonéale péricœliaque et syndrome addisonien. *Rev. gén. de clin. et thérap.*, Paris, 1909.
- DECOURT. — *C. R. Soc. biol.*, 1926.
- DEGLOS. — Abscess froid des C. S. *Lyon médical*, 1921.
- DELBET. — *Rev. de chir.*, avril 1912.
- DEZIROT. — Thèse Paris, 1897.
- DRUMMOND. — A case of acute A. D. With post mortem notes. *Northumberland and Durham. M. J.*, Newcastle, 1913.
- DOLÉRIIS et MALARTIC. — Un cas d'insuffisance surrénale suraiguë après une hystérectomie.
- DUBOIS, WAGNER, ROQUIBERT. — L'épreuve de l'adrénaline dans l'appréciation de la résistance cardiaque. *Presse médicale*, 1918.
- DUFOUR. — Thèse Paris, 1893.
- DUREK. — Ueber traumatisch contandem addisonche Kraukeit. Ect. *Butrag su Lehre von der traumatischen Bleemflussung endokriner organe Aerztl Sach Verst Ztg*, Leipz., 1919.
- ETIENNE (G.). — *Rev. franç. d'endocrin.*, févr. 1928.
- EVANS. — In negro. *Am. J. M. S.*, oct. 1928.
- Acute A. D. without pigmentation paroxysm of vomiting being the main clinical symptom terminating three days after admission. Sudden death tubercular disease of both

- suprarenal capsules. *Arch. Neurology Path. Lab. Lonfon Comety Asyl. Claybery*, 1907.
- FABRE. — Sur quelques cas anormaux de la maladie d'Addison. Paris, 1912.
- FINLEY. — A case of A. D. followed by death. *Montréal med. J.*, 1902.
- FITZ (Patrick). — A. D. complicating Piegnancy Labor and Puerpering. *Surg. gynec. and Obstr.*, 1922.
- FLESSINGER. — Insuffisance surrénale aiguë à forme péritonéale au cours d'une surrénalite aiguë. *Rev. gén. de cl. et de thér.*, Paris, 1917.
- FRANBONI. — Sur un cas clinique de maladie d'Addison aiguë. *Rev. méd. de la Suisse*, Genève, 1909.
- GATELLIER. — Contribution à l'étude du choc chez les grands blessés dans une ambulance de l'avant. *Soc de chir.*, 1918.
- GERMAIN. — Maladie d'Addison d'origine tuberculeuse. *Journ. méd.* Bordeaux, 1922.
- GOODWIN. — A. D. with the Report of 2 casés. *Prov. med. Journal*, 1916.
- GUICHARD. — Un cas de maladie d'Addison sans mélanodermie. Mort très rapide en hypothermie. *Arch. de méd. et pharm. mil.*, Paris, 1906.
- GUILLAIN. — Pathogénie et traitement de la maladie d'Addison. *Rev. génér. de clinique et thérapeutique*, Paris, 1911.
- GUYOT et VILLAR (Jean). — Sur un cas de tuberculose des glandes surrénales diagnostiquée cliniquement et vérifiée à l'autopsie. *Soc. nat. de chir.*, déc. 1929.
- GOSSET. — Du choc. Conférence chirurgicale interalliée. *Arch. méd. et de pharm. mil.*, 1915.
- HAANS. — Maladie d'Addison avec phénomène vasomoteur des doigts. *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1922.
- HANSEMAN. — *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1896.
- HEEFERD. — *The Lancet*, 1867.
- HERTZ BOYER. — Sur le choc, *Soc. de chir.*, 1918.
- HIGGINS (W.-H.). — A. D. With unusual autopsys observation. *J. A. M. A.*, July 1928.

- HORNORSKY. — Recherches sur la pathologie du système chromaffinien, la cause des cas mortels pendant et après les opérations. *Arch. de méd. expér. et d'anat.*, Paris, 1909.
- HOSKINS et CLURE. — The Comparative sensitivness of blood pressure and intestinal péristaltis of Epinephrin. *A. J. of Physiol.*, nov. 1912.
- HUCKE. — *Medical times and Gazette*.
- HUTINEL. — Synergie glandulaire; aperçu clinique. *Bull. méd.*, 1917.
- IHLER. — Mort subite de la maladie d'Addison. Paris, 1895.
- JANOWSKI. — Un cas d'inflammation primitive suppurée bilatérale des capsules surrénales. *Gaz. Lekawska*, 1898.
- JEANNENEY. — Or colloïdal et T. A. *Gaz hebd. des sc. méd. Bordeaux*, 1915.
- JONAS. — Surgery of the suprarenals Bodies. *Annals of Surgery*.
- JOSSERAND. — Contribution à l'étude physiologique de l'adrénaline. Thèse Paris, 1903.
- Mélanodermie de la maladie d'Addison. *Union médicale*, 1907.
- JOSUE. — Le syndrome surrénal vasculaire. *Journ. méd. franç.*, Paris, 1913.
- KOEHLER. — Differential Diagnosis Between hypothyroidism and — hyposuprarenalism. *J. A. M. S.*, nov. 1928.
- LABELLE. — Une observation clinique. *Union méd. du Canada*, Montréal, 1917.
- LABOUGLE. — *Gaz. hebd. des sc. méd. Bordeaux*.
- LAGOANÈRE (DE) et MASSON. — Sur quelques particularités de la maladie d'Addison. *Paris médical*, 1923.
- LAIGNEL-LAVASTINE. — Syndrome d'insuffisance surrénale sans tuberculose surrénale par irritation du plexus solaire et hypopinéphrite dissociée. *Bull. et mém. des hôp. de Paris*, 1918.
- LANDOW. — Pseudo-peritonitis bedingt Durch Morbus Addisonii. *Deutsch Ztschr., F. Chir.*, Leipzig, 1909.
- LAUNAY. — Maladie d'Addison. Une observation suivie d'autopsie. *Arch. méd. d'Angers*, 1905.

- LEEKY. — Notes on a case of Addison Disease Rapidly fatal With Symptom of acute toxaemia.
- LESCHCZINER. — Zur frage des Traumatischen Morbus Addisonii. *Virchow's Archive f. path. Anat.*, Berlin, 1915.
- LAWRENCE et ROWE. — *Endocrinology*, janv. 1929.
- LETULLE. — Mort subite dans tuberculose de capsules surrénales. *Soc. anat.*, 1894.
- Autopsie des glandes surrénales. *Bull. et mém. Soc. anat. de Paris*, 1902.
- LEMIÈRE et KOURILSKY. — Syndrome aigu et spontanément curable d'insuffisance surrénale révélateur d'une tuberculose latente des capsules surrénales. Mort subite un an plus tard. *Gaz. des hôp.*, nov. 1927.
- LE PLAY. — Tuberculose caséuse primitive des capsules surrénales. Syndrome fruste d'insuffisance surrénale avec mort rapide. *Bull. et mém. Soc. anat. de Paris*, 1909.
- LEWIS. — A case of Addison Disease. *Autopsy Medical Rec. Navy*, 1909.
- *Charities Annals*, 1892.
- LOEPER. — La dyspepsie surrénale. *Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1917.
- MAC KENDRICH. — Case of possible incipient Addison Disease. *Tr. M. Chir. Soc.*, Glasgow, 1908.
- MATHIEU. — Un cas de mort subite au cours d'une surrénalite suppurée double. *Arch. de méd. et de pharm. nav.*, Paris, 1919.
- MARANON. — *Presse médicale*, 1929.
- Enfermedad de Addison Sintomas Nevrosicos grave Muerte súbita, Tuberculosis capsular Persistencia del Timo. *Rev. Iber. Am. de Ciencia Med.*, Madrid, 1910.
- MATTEL. — Insuffisance surrénale et troubles gastro-intestinaux. *Paris médical*, 1917.
- Recherches sur anatomie normale et pathologie des capsules surrénales. Considérations sur l'apoplexie des organes et la maladie d'Addison. *Gaz. hebd. de Florence*, 1864.
- MARTINEAU. — Thèse Paris, 1864.

- MARION. — Diagnostic, pronostic et traitement du shock. Soc. chir., 1918.
- MEDLAR. — Essential Adrenal Insufficiency, two cases. *Am. J. Path.*, 1927.
- MENDY et LANNES DEHORE. — Maladie d'Addison à forme fruste. Mort subite. *Arch. de méd. et phar. mil.*, Paris, 1907.
- MEZ et HENYER. — Soc. de pédiatrie, 1914.
- MERY et HALLE. — Sur certaines formes de réactions vaccinales antityphoïdiques (choc vaccineux). Leur traitement par l'adrénaline. *Bull. et mém. de la Soc. de méd. des hôp.*, 1916.
- MONGOUR et CREYX. — Maladie d'Addison chez une jeune femme. *Journ. méd. Bordeaux*, 1911.
- MONGOUR. — Sur trois cas de syndrome d'insuffisance chronique (maladie d'Addison). *Journ. méd. Bordeaux*, 1912.
- MOULARD-MARTIN. — Tuberculose des capsules surrénales chez un homme de 26 ans. Mort par cachexie. *Bull. et mém. de la Soc. des hôp.*, 1917.
- MORRIS DAVEY. — *Medical Times and Gazette*, 1859.
- MOULINIER. — Sur les états d'hypotension artérielle. La T. A. minima juste suffisante. *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 1914.
- MOUTIER. — Hypertension et mort par œdème aigu des poumons chez les blessés cranio-encéphaliques. Relation de ces faits aux recherches récentes sur les fonctions des capsules surrénales. *Paris médical*, 1918.
- NINOT. — Un cas de maladie d'Addison à évolution très aiguë. *Loire médicale*, Saint-Etienne, 1905.
- NORDMANN. — Tuberculosis of suprarenals with perforation into stomach. *Menchen Med. Wehnschr.*, 1926.
- OLLENSIS. — A case of Addison Disease. *New-York Medical Journal*, 1917.
- OPPENHEIM. — Thèse Paris, 1899.
- OUARD. — Insuffisance surrénale latente. Evolution rapide après traumatisme. Mort subite après intervention chirurgicale. Destruction totale des capsules surrénales par caséification tuberculeuse. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 1922.

- PACHON. — Sur l'erreur du principe de la méthode de Riva Rocci pour la détermination de la pression artérielle chez l'homme. *C. R. Soc. biol.*, 1909.
- Oscillomètre sphygmométrique à grande sensibilité et à sensibilité constante. *C. R. Soc. biol.*, 1909.
- Mesures de la P. A. par la méthode des oscillations et l'oscillomètre pratique. *Paris médical*, 1911.
- PARISE. — *Bull. méd. du Nord*, 1870.
- PARISOT. — Les fonctions de l'appareil surrénal. Introduction à l'étude des maladies des capsules. *J. méd. franç.*, 1914.
- PARKINSON. — Verhalten der Chromaffinen Gewebe Bei der Narkose. *Wiener Klein Nochen*, 1908.
- PENDE. — Les syndromes surrénaux. *Rev. franç. d'endo-crin.*, Paris, 1925.
- PETERS. — Addison disease Report of a case. *West Virgin Med. J. Huntington*, 1920.
- PETGES et BONNIN. — Maladie de Raynaud et syndrome Addisonien. *Journ. méd. Bordeaux*, 1913.
- PICQUÉ. — Sur le shock traumatique. *Soc. de chir.*, 1918.
- PIERSOT. — Addison disease clinical pathological. Observation. *Boston Med. and Surgery J.*, 1913.
- PLAZY et MARCONI. — *Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1928.
- POLAND. — Thèse Carpentier, 1865.
- PORAK. — Maladie d'Addison. *Gaz. des hôp. Paris*, 1921.
- De la P. A. dans 7 cas de maladie d'Addison. *Bull. Acad. de méd. de Paris*, 1918.
- PORTOCALIS. — Insuffisance surrénale aiguë au cours d'une fièvre récurrente. Lésions préexistantes des capsules surrénales. *Bull. et mém. de la Soc. des hôp.*, 1917.
- RANEY. — *Southwestern medical*, 1928.
- RASHBROOK et CARTER. — A case of hypoadrenia simulating intestinal obstruction. *Lancet*, London, 1918.
- RIMBAUD. — Insuffisance surrénale aiguë au cours d'une maladie d'Addison. *Montpellier médical*, 1905.
- ROCH. — Le syndrome pseudo-addisonnien des vieux alcooliques tuberculeux. *Presse médicale*, 1922.

- ROGER. — Quelques recherches récentes sur les fonctions des capsules surrénales. *Paris médical*, 1919.
- ROWNTREE. — Studies in Addison Disease. *J. A. M. A.*, 1925.
- RUDZKI. — Ten Cases of Addison Disease. *Czasospismo Lodz*, 1903.
- SABRAZÈS. — Action activante d'une insolation. Irrégularités de la pigmentation. Siège des douleurs provoquées dans un cas de maladie d'Addison. *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 1925.
- SACQUÉPÉE. — Mort subite dans tuberculose massive des deux surrénales. *Bull. Soc. scient. et méd. de l'Ouest*, Rennes, 1902.
- SATTRE. — Syndrome d'insuffisance surrénale aiguë provoqué par la vaccination antityphoïdique chez un addisonnien latent. *Bull. et mém. de la Soc. des hôp.*, 1925.
- SATTRE et GROS. — Mort subite après intervention chirurgicale.
- SAINSBURY. — Tubercular mass in suprarenal Capsule. *Trans. Of Path. Soc. of London*, 1886.
- SAVARIAUD. — *Bull. Soc. péd.*, 1910.
- SCHOYER. — Acute Addison disease. *B. M. J.*, London, 1909.
- SCHABORT (J.-W.). — Addison disease with primary tuberculosis focus in fallopian tubes. *Guys hospital*, 1927.
- SCURRAH. — Extensive deposit of tubercle in the suprarenal bodies no decoloration. *Transaction Pathology Soc. London*, 1858.
- SERGEANT. — Etudes cliniques sur l'insuffisance surrénale. 1898-1920.
- Insuffisance surrénale devant les récentes critiques des physiologistes. *Presse médicale*, 1927.
  - La ligne blanche cutanée dite surrénale. *Ann. de méd.*, 1922.
  - Importance de la notion d'insuffisance surrénale et rôle de l'opothérapie surrénale en médecine et en chirurgie. *Journ. de méd. et de chir. prat.*, 1915.
- SEZART. — Le diagnostic de la maladie d'Addison. *J. méd. franç.*, Paris, 1925.
- SEZARY. — Formes cliniques et traitement d'insuffisance surrénale. *Presse médicale*, Paris, 1919.
- P. A. et capsules surrénales chez les tuberculeux. *Arch. mal. du cœur*, 1910.

SICARD et HAGUENEAU. — Dosage de l'urée sanguine des addisonniens.  
*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 1914.

SHAR. — An Unusual case of Addison Disease. Sudden death. *Lancet*, London, 1895.

SOLLEY. — A case of Addison Disease. Death in collapse autopsy. *Med. and Surg Report Presbyterian Hospital*, 1908.

SPILLMANN. — Un cas de maladie d'Addison à dénouement rapide. Contagion génitale de la tuberculose. *Arch. gén. de méd.*, Paris, 1903.

SWAN. — Addison Disease with report of de cases. Transaction Am. Cl. And Clim. Ass. Framingham, 1925.

SWEICH. — Teinte bronzée de la peau, tuberculose et capsules surrénales. *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1867.

SYDNEY COUPLAND. — *B. M. J.*, 1886.

TEISSIER et SCHOEFFER. — Syndrome d'Addison. Opothérapie. P. A avant et pendant l'opothérapie. *Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. Paris*, 1909.

TICE. — A case Presenting Addison Syndrom Med. Chir., Chicago, 1916.

TIEKEN. — *A. J. M. S.*, 1916.

TUCKER. — A case of Addison Disease. *Old Dominion M. J. and S. Richmond*, 1913.

VERGER et CARLES. — Syndrome addisonien chez un artério-scléreux par surrénalite interstitielle. *J. méd. Bordeaux*, 1906.

VERGER. — Syndrome addisonien très amélioré chez un tuberculeux. Action rapide de l'opothérapie surrénale sur la mélanodermie. *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 1906.

VINCELET. — Thèse Paris, 1902.

VIVANCO. — Slight insufficiency 7 cases. *Prensa Med. Argentina*, 1920.

WEBER. — Latent Addison Disease revealed by death from Pneumonia and empyema. *Roc. Roy. Soc. Med.*, London, 1914.

WARTHIN CRANE JACKSON. — Pigmentation of the skin Addison Disease, Ass. With Lymphosarcom involving Particularly the retroperitoneal lymph nodes of the solar plexus region. *Arch. de dermat. et syph. de Chicago*, 1924.

WHITE et JAMES. — Addison disease with Usual pigmentation of Skin. *U. S. Navy Med. Bull.*, 1927.

WILLEMS et GOODMAGDLIGH. — Lésions traumatiques et tuberculose des capsules surrénales. *Bull. et mém. Soc. de chir. de Paris*, 1919.

ZUCCHOLA. — Si di un caso di apoplezia surrenale. *Gaz. Med. Italia*, Torino, 1913.

ZUMMINGES. — Addison disease with report of two cases. *Ohio M. J. Columbus*, 1905.

---



## TABLE DES MATIERES

---

|                                                                                                      | Pages |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| INTRODUCTION .....                                                                                   | 9     |
| CHAPITRE I. — <i>Historique</i> .....                                                                | 11    |
| CHAPITRE II. — <i>Anatomie pathologique</i> .....                                                    | 13    |
| CHAPITRE III. — <i>Quelques considérations pathogéniques</i> ....                                    | 15    |
| CHAPITRE IV. — <i>Les formes anatomo-cliniques de la tubercu-</i><br><i>lose surrénale</i> .....     | 20    |
| Formes classiques .....                                                                              | 20    |
| Formes frustes .....                                                                                 | 24    |
| Formes latentes .....                                                                                | 31    |
| CHAPITRE V. — <i>Essai de diagnostic et de dépistage de la</i><br><i>tuberculose surrénale</i> ..... | 34    |
| CHAPITRE VI. — <i>Traitement</i> .....                                                               | 40    |
| CHAPITRE VII. — <i>Observations</i> .....                                                            | 41    |
| CONCLUSIONS .....                                                                                    | 97    |
| BIBLIOGRAPHIE .....                                                                                  | 99    |





